Nr. 22. 29. maja 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Przypadek choroby Rogerowskiej (otworu w przegrodzie międzykomorowej serca), rozpoznanej za życia, mimo jej powikłania płatowem zapaleniem płuc i świeżem, pneumokokowem zapaleniem wsierdzia [1]).

Z Kliniki dziecięcej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dnia 21 X. 1931 przyjęto do Kliniki 6-letniego chłopczyka J. F. (Nr. 384). Z wywiadów wynikało, że — poprzednio zupełnie zdrów — przed 3 tygodniami zapadł on na świnkę (zapalenie przyusznicy), co miało być w związku z zachorowaniem wrzekomo na tę samą chorobę jednego z rodzeństwa. Utrzymywała się potem gorączka skacząca, a dziecko było słabe i blade. Na tydzień przed przyjęciem zauważono, że w ciągu dwóch dni mocz był czerwony, a w przeddzień chory skarżył się na ból w boku prawym.

Stan obecny: Budowa wątła, odżywienie liche, skóra blada, z odcieniem żółtawym, oczy podkrążone, na wargach odcień siniczy, lekkie przymglenie przytomności.

W okolicy lewej przyusznicy obrzmienie nieznacznego stopnia, elastyczne.

Klatka piersiowa po stronie prawej słabiej oddechowo ruchoma. Oddechów 38 na minutę. Typowe objawy włóknikowego zapalenia dolnego płatu płuca prawego: wypuk, zwłaszcza w dole, wyraźnie stłumiony, szmery oskrzelowe z rzężeniami średnio i drobnobańkowemi, dźwięcznemi, a w samem dole szmery osłabione.

Serce: Okolica lekko, ale wyraźnie wypuklona, uderzenie koniuszkowe macalne w 5 międzyżebrzu, na przestrzeni opuszki palca, lekko podnoszące. Stłumienie powiększone: 3. międzyżebrze ½ palca nazewnątrz linji sutkowej, prawa linja przymostkowa. Osłuchowo nad całą okolicą, ale szczególnie silnie nad podstawą i nad mostkiem na wysokości 3 żebra, słyszalny głośny i długi, ostry, piłujący szmer skurczowy. Słychać go także dobrze ztyłu klatki piersiowej. Tony nad wszystkiemi ujściami słyszalne, ale nad tętnicami słabo; zwraca w szczególności uwagę okoliczność, że drugi ton nad tętnicą płucną jest równie słaby jak nad tętnicą główną. Tętno dość dobrze napięte i wypełnione, 144 na minutę.

Brzuch powiększony, wątroba o brzegu twardym, macalna 2 palce niżej łuku; śledziona palec niżej łuku.

Ciepłota w pierwszym dniu wahała się między 37.8 a 39.1 *(in ano)*, następnie były niekiedy krótkie spadki do stanów podgorączkowych, czasem nawet bezgorączkowych lub subnormalnych, przeważnie jednak utrzymywała się nieregularna gorączka zwalniająca ze wzniesieniami sięgającemi od 39.0 do 40.4 i ze spadkami do stanów podgorączkowych.

Odżywienie stopniowo podupadało, to też ciężar ciała początkowo wynoszący 16.4, spadł w końcu na 14.1 kg.

Badanie krwi wykazało znaczną niedokrwistość i leukocytozę. Hemoglobiny 50° Sahliego, 62,5%, wskaźnik 0.8. Krwinek czerwonych 3,900.000, białych 27.000. W mazankach neutrofilów pałeczk. 11%, wielokształtnojądr. 66, limfocytów 22, monocytów 1, ciałek eozynochłonnych i zasadochłonnych 0%.

Mocz wykazywał śladzik białka, chlorki zmniejszone.

Posiew krwi na bulionie z dnia 22 X, a podobnie z dnia 5 XI. dał pneumokoka typu I.

Nakłuciem klatki piersiowej 27 X. płynu nie wydobyto.

W dalszym przebiegu stan płuc niewiele się zmieniał. W stanie ogólnym były krótkotrwałe polepszenia, ale naogół chory był coraz słabszy, bledszy, bardziej apatyczny i senny. W ostatnich dniach powieki dolne były nieco opuchnięte; pojawiało się drżenie rąk i głowy. Zejście nastąpiło dnia 24. XI.

Rozpoznanie. Od samego początku spostrzegania nasuwało się przypuszczenie, że mamy do czynienia z zapaleniem wsierdzia, chory przebył bowiem jakąś chorobę zakaźną, połączoną z obrzękami na szyi. Mogła to być, jak rodzice podawali, świnka, ale również dobrze mogło było chodzić — i to tak u chorego samego jak i u jednego z jego rodzeństwa — o pneumokokowe zapalenie gardła z zajęciem kątowych gruczołów. W ten sposób bowiem wyjaśniałby się związek tej początkowej choroby z zapaleniem płuc, na które chory zapadł bezpośrednio przed przyjęciem.

Z możliwością zapalenia wsierdzia należało się tem bardziej liczyć, że badanie bakterjologiczne wykazywało uporczywe utrzymywanie się pneumokoków we krwi (patrz mój wykład warszawski 4). Jeżeli zaś dnia 23 XI. krew okazała się jałowa, to ten ujemny wynik badania był, być może, jedynie dziełem przypadku. Nie trzeba bowiem wyobrażać sobie, że pneumokoki dostają się ze zmian na zastawkach do krwi jednostajnie; przeciwnie należy przyjąć, że zmiany tylko w pewnych okresach są obnażone, a w innych pokryte są nalotami włóknikowemi. Po dostaniu się do krwi pneumokoki mogą przytem szybko stamtąd znikać, jeżeli chory jest uodporniony. W tej też myśli należy uwzględnić, że chory nasz otrzymał w międzyczasie częściowo dożylnie, a częściowo śródmięśniowo 180 cm^3 surowicy swoistej.

Trzeba sobie było jednak zadać pytanie, czy przyjęcie świeżego zapalenia wsierdzia może nam wytłumaczyć wszystkie objawy, stwierdzane w naszym przypadku ze strony serca. Otóż na pytanie to musiało się dać odpowiedź przeczącą, chociaż nie ulega wątpliwości, że ostre zapalenie wsierdzia, z jakiem spotykamy się mianowicie w ciężkiem zakażeniu gośćcowem, łączy się zwykle ze zmianami zapalnemi w samym mięśniu sercowym i w ten sposób prowadzić może do osłabienia serca, do jego rozszerzenia, a w dalszym następstwie do względnej niedomykalności zastawek i do pojawienia się szmerów.

Jeżeli jednak zapytamy, jak się przedstawia w tych ostrych zapaleniach wsierdzia i mięśnia sercowego obraz anatomiczny i kliniczny, to musimy podnieść, że w przypadkach szybko kończących się niekorzystnie zmiany zastawek są jeszcze bardzo nieznaczne. Jeżeli zatem mamy tam objawy niedomykalności, to nie jest to wcale niedomykalność anatomiczna, ale jedynie czynnościowa. Przytem prowadzące do niej ogólne osłabienie mięśnia sercowego odbija się w tych razach przedewszystkiem na prawej komorze jako na słabszej z natury, a to prowadzi do tej szczególnej odmiany w zastoju w krążeniu, jaki określamy nazwą zastoju trójdzielnego (Türk), lub, za przykładem Francuzów, wątrobnego, *„asystolie hépatique"* [2]). Jest nim rzeczywiście dotknięta w pierwszym rzędzie wątroba, w dalszym ciągu może pojawić się puchlina brzuszna, przeciwnie niema ogólnych obrzęków. Uderzające to rozłożenie zmian tłumaczy się w ten sposób, że krążenie w zakresie brzucha odbywa się w warunkach odmiennych niż w reszcie ciała. Mianowicie powstałe z włosowatych naczyń trzew brzusznych żyły nie prowadzą tu krwi wprost do żył głównych, lecz łączą się w pień żyły wrotnej, która w wątrobie rozpada się ponownie na naczynia włosowate, a te dopiero stanowią początek żył wątrobnych wlewających się do żyły głównej dolnej. Ażeby krążenie w tym całym zakresie, w którym krew musi przejść przez dwa układy naczyń włosowatych, mogło się odbywać prawidłowo, na to potrzeba nietylko odpowiedniego popędu ze strony serca lewego, „siły od tyłu, *vis a tergo*", ale prócz tego nieodzowne jest wspomaganie tego popędu od przodu przez działanie ssące serca prawego. W tych więc warunkach, w których to działanie ssące nie dopisuje, zaburzenie odbija się przedewszystkiem na wątrobie. Może tu chodzić o sprawy przewlekłe, jak zarośnięcie worka sercowego, zwężenie zastawki dwudzielnej, ale może chodzić także o zaburzenia rozwijające się ostro, choćby na tle przewlekłych zmian w mięśniu sercowym. Przypadki takie opisał Ortner jako przeostry zastój wątroby *(hepar cyanoticum seu moschatiforme peracutum)*. Chodziło o ludzi starszych, u których po wycieczkach górskich występował nagle znaczny obrzęk wątroby, połączony z silnemi bólami, zależnemi od nadmiernego napięcia torebki.

Bardzo zbliżony obraz miałem sposobność spostrzegać u dzieci w wieku od dwóch do czterech lat w trzech przypadkach, które, mimo że pochodzą przeważnie z dawniejszych czasów, jednak żywo mi stoją w pamięci, gdyż wszystkie zakończyły się niekorzystnie

---

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego krakowskiego w dniu 9-go grudnia 1931.

[2]) W podręczniku Frankego nie znajdujemy o nim wzmianki.

w ciągu paru tygodni, a jeden dostał się na stół sekcyjny. Muszę nakreślić ten obraz choćby krótko, gdyż nie jest częsty i skutkiem tego mało jest znany.

Przy niezbyt wysokiej gorączce, bez wyraźnych objawów w stawach — mimo prawdopodobnie gośćcowej przyrody cierpienia — rozwijają się szybko objawy niedomogi krążenia: cera bladożółtawa z odcieniem sinicy, kończyny sinawe, chłodne, przyśpieszenie oddechów, tętno częste, miękkie, niepokój, przedewszystkiem jednak bóle w brzuchu, których przyczyną jest, jak to łatwo można stwierdzić, znaczne powiększenie wątroby. Przy obmacywaniu okazuje się ona tkliwą. Stłumienie serca jest powiększone, a nad sercem słychać obok głuchych tonów miękki szmer skurczowy.

Nawet przy uwzględnieniu okoliczności, że w zapaleniu pneumokokowem, a więc posoczniczem, mogłyby być pewne nieznaczne odchylenia od opisanego zespołu objawów, trzeba jednak stwierdzić, iż obraz w naszym przypadku różnił się od dopiero co skreślonego w wielu kierunkach i to zasadniczo. Wątroba była wprawdzie powiększona, ale nie był to ostry bolesny obrzęk. Szmer nie był cichy i miękki, ale przeciwnie głośny, długi i ostry, a przytem słyszalny na znacznych przestrzeniach, nawet ztyłu klatki piersiowej. Mimo więc, że wywiady nie dawały pod tym względem żadnej wskazówki, musieliśmy dojść do wniosku, że chodzi o jakąś dawniejszą, oczywiście organiczną zmianę, za czem przemawiało także lekkie wypuklenie okolicy serca (garb sercowy). Tem samem rozpoznanie zapalenia wsierdzia należało zaopatrzyć znakiem zapytania. W żadnym razie nie można go było opierać na objawach fizycznych, stwierdzanych ze strony serca, lecz co najwyżej na doświadczeniu klinicznem, wykazującem ogólnie, że na tle dawnych wad rozwijają się szczególnie łatwo świeże zmiany zapalne, a w odniesieniu do rozważanego przypadku prócz tego na stwierdzeniu uporczywego utrzymywania się we krwi pneumokoków, przy obecności zapalenia płuc włóknikowego.

Przyjąwszy dawniejszą wadę należało jeszcze rozstrzygnąć, czy chodzi o zmianę nabytą czy wrodzoną.

Z wad nabytych najwięcej wchodziła w rachubę niedomykalność zastawki dwudzielnej. Także wynik prześwietlenia rentgenowskiego odpowiadał najlepiej temu rozpoznaniu, gdyż serce było miernie powiększone i miało ukształtowanie zbliżone do mitralnego. Przeciw temu przypuszczeniu przemawiał jednak jeden szczegół w sposób rozstrzygający: nigdy przez cały ciąg spostrzegania nie stwierdzaliśmy wzmocnienia drugiego tonu na tętnicą płucną, a przecież objawu tego, jako wyniku choćby częściowego wyrównania, nie mogłoby bezwarunkowo brakować przy niedomykalności dwudzielnej.

Po wyłączeniu tej wady, a podobnie wszelkich innych nabytych, musiało się dojść do przyjęcia wady wrodzonej. Między temi wadami znów od razu najbardziej prawdopodobnym musiał się nam wydawać otwór w przegrodzie międzykomorowej serca, w szczególności w jej części błoniastej. Rozmieszczenie szmeru zupełnie temu odpowiadało; zgadzał się z tem brak zaostrzenia drugiego tonu nad tętnicą płucną, ale przedewszystkiem odpowiadał temu brak sinicy, tak częstej przy innych wadach wrodzonych, a wreszcie dobre znoszenie wady do tego stopnia, że istnienia jej przed zachorowaniem dziecka nikt nie podejrzewał. Rzeczywiście wada ta ma tylko to następstwo, że krew, wracająca z płuc do serca lewego, w pewnej nieznacznej części przedostaje się przez otwór do komory prawej — wywołując przy przejściu szmer — i niepotrzebnie wędruje zpowrotem do płuc. Ten ubytek musi być zrównoważony zwiększeniem pracy serca, a wtedy zaopatrywanie ciała w krew może być zupełnie prawidłowe, bo przecież w sercu lewem i tętnicy głównej znajduje się krew czysto tętnicza.

Gdy otwór w przegrodzie międzykomorowej jest jedynem zboczeniem, mówimy o chorobie R o g e r'owskiej. Otwór jest zwykle niewielki, typowo umiejscowiony w części błoniastej (o czem niżej) i wtedy właśnie szmer jest silny, a zaburzenie w krążeniu nieznaczne. Należy dodać, że, jako wada odosobniona, zboczenie to jest bardzo rzadkie. O wiele częściej, jak to zaraz wyjaśnimy, otwór w przegrodzie, lub też mniej lub więcej zupełne niewykształcenie przegrody, łączy się z innemi wadami. Powiemy tylko odrazu, że przy dużym otworze lub braku przegrody szmer będzie niewyraźny, a może go nawet brakować zupełnie. Zato wada łączy się z wyraźną sinicą, z powodu której zboczenie otrzymało nazwę choroby niebieskiej, gdyż krew obu komór będzie się ze sobą mniej lub więcej dokładnie mieszać, zatem zarówno tętnica płucna jak i główna zawierać będą taką właśnie krew mieszaną. Szczególnie częste skojarzenie zboczeń stanowi t. zw. trójca *(„trilogia")* F a l l o t'owska, złożona ze zwężenia tętnicy płucnej, braku przegrody międzykomorowej i zachowania przewodu tętniczego B o t a l l a, łączącego prawidłowo w życiu płodowem tętnicę główną z płucną, a zamykającego się po urodzeniu. Pokrewnym zespołem wad jest czwórka *„tetralogia"* F a l l o t'owska, w której obok otworu w przegrodzie międzykomorowej istnieje przełożenie naczyń głównych (p. n.), zwężenie stożka tętniczego i tętnicy płucnej, oraz przerost prawego serca. Na te oba skojarzenia przypada według niektórych statystyk 68% wszystkich wrodzonych wad serca. Częstość tych skojarzeń tłumaczy się w ten sposób, że znaczne zwężenie, czy zupełne niewykształcenie tętnicy płucnej, nie może być żadną miarą wadą jedyną, krew bowiem wpływająca do serca prawego musi mieć jakieś ujście. Znajduje je albo tą drogą, że przez niewykształconą przegrodę międzykomorową przechodzi do komory lewej, a stąd wraz z krwią tętniczą do aorty, z której przez utrzymany przewód tętniczy Botalla dostaje się także do rozgałęzień tętnicy płucnej, albo też, — co zresztą w wynikach wychodzi na jedno — w ten sposób, że przegroda jest wprawdzie, z wyjątkiem błoniastej przytętniczej części, całkowicie wykształcona, ale wspólny pień tętniczy, który się nie podzielił na tętnicę główną i płucną, siedzi okrakiem nad górnym brzegiem przegrody i otrzymuje krew zarówno z lewej jak i prawej komory.

Do zrozumienia powstawania wrodzonych wad serca konieczne jest zapoznanie się przynajmniej z głównemi rysami rozwoju płodowego tego narządu. Będzie to tem bardziej wskazane, że w podręcznikach patologji szczegółowej, nawet bardzo obszernych (zobacz np. artykuł H e c h t a lub S t o l t e g o), opisy dotyczące tej sprawy nie grzeszą wcale jasnością. Trzeba więc sięgnąć do podręczników embrjologji, takich jak podręcznik F i s c h e l'a lub lepiej jeszcze do dużego, zbiorowego dzieła K e i b e l'a i M a l l'a z artykułem T a n d l e r'a. Na tych właśnie źródłach opieram następujący opis, ograniczający się zresztą tylko do poruszonych powyżej wad i pomijający nieistotne szczegóły.

Serce człowieka tworzy pierwotnie jedną cewę, przechodzi więc wtedy przez ten okres rozwoju, na którym zatrzymuje się na stałe u ryb. Ponieważ u wejścia do worka osierdziowego, a podobnie u wyjścia jest ono silnie umocowane, a bardzo szybko rośnie, zatem wygina się i przybiera postać esowatej pętli. Część przedsionkowa — wspólna, gdyż nie jest jeszcze podzielona na przedsionek prawy i lewy — pierwotnie leżąca najniżej, zatem najdalej w kierunku ogonowym, przesuwa się ku górze i leży poza częścią komorową. Na części komorowej, której część tylną, po odkrojeniu przedniej cięciem pionowem, widzimy na rycinie 1., rozróżnić możemy ramię

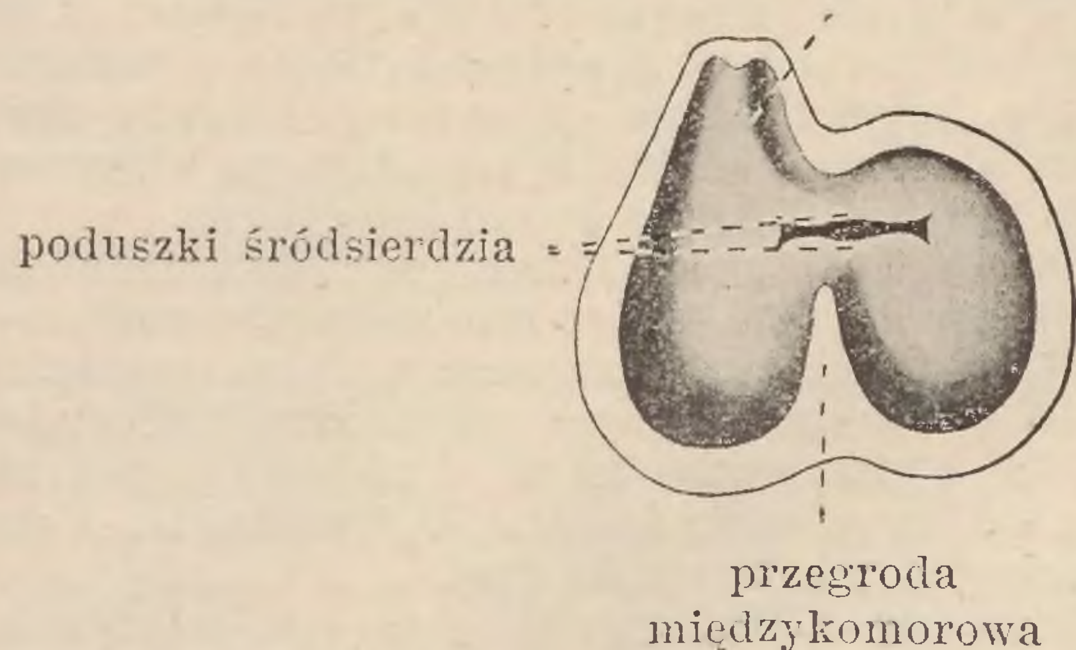


Ryc. 1.

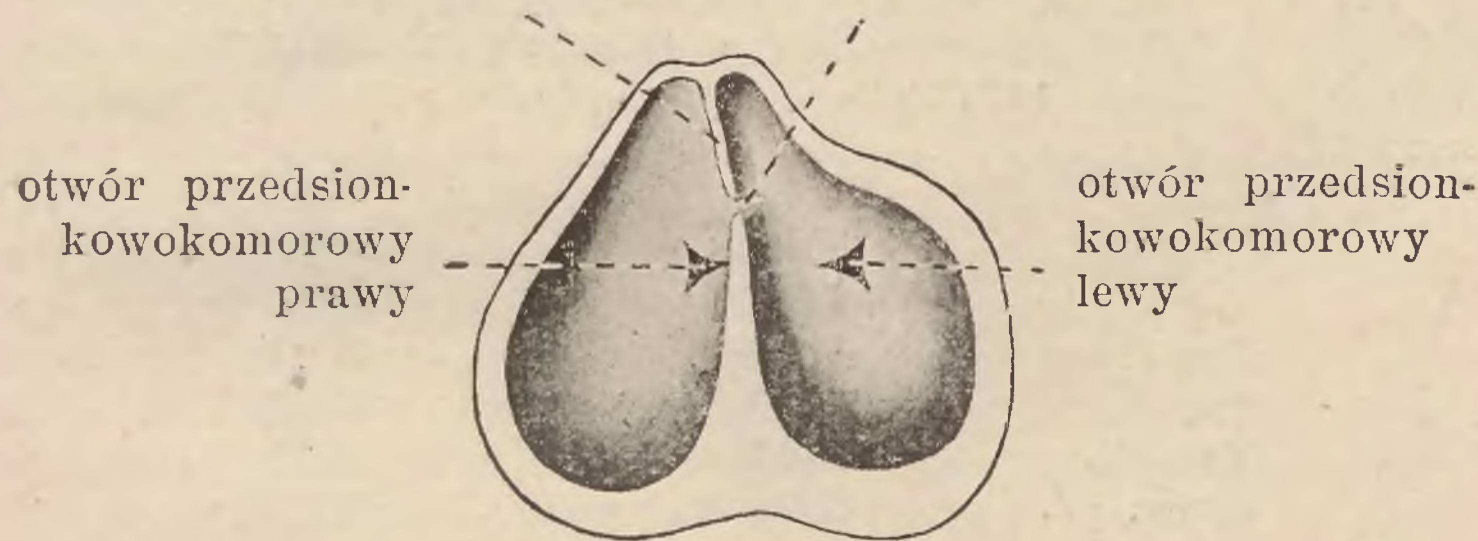
lewe, zstępujące (na rycinie po stronie prawej) jako w zasadzie zawiązek komory lewej i stanowiące zawiązek komory prawej ramię wstępujące, przechodzące ku górze w t. zw. opuszkę serca *(bulbus cordis)* i wspólny pień tętniczy *(truncus arteriosus communis)*. W górnej części ramienia zstępującego widzimy otwór, przypominający dwie złożone litery T: I——I. Jego kształt tłumaczy się tem, że z dwóch stron przez bujanie wytworzyły się tu poduszeczki śródsierdziowe. Szczelina ta, to wspólny otwór przedsionkowo-komorowy. Jak z tego wynika, wspólny przedsionek oddaje pierwotnie swą zawartość jedynie do zawiązku komory lewej, a od komory prawej leży daleko, a jeszcze do tego oddzielony jest od niej przegrodą, która się utworzyła przez ostre zagięcie między ramieniem zstępującem a wstępującem. Na przekroju przegroda ta przedstawia się jako ostroga, w której przylegające do siebie ściany obu ramion zlały się ze sobą i która pozostawiła otworem połączenie między komorami tylko w części dolnej. Jest to przegroda międzykomorowa pierwotna i otwór międzykomorowy pierwotny.

Stosunki te nie mogą żadną miarą pozostać w tym stanie; inaczej po podziale wspólnego przedsionka na prawy i lewy oba otwierałyby się do komory lewej, a znów tętnica główna i płucna, powstające z podłużnego podziału wspólnego pnia tętniczego, musiałyby wychodzić obie z komory prawej. Następują też istotnie, zanim się dokonają te podziały, ważne przesunięcia, pewnego rodzaju kontredans wszystkich tych części, przyczem punktem środkowym zmian jest otwór w nowej przegrodzie (otwór, którego istnienie przyjęliśmy w naszym przypadku) i dopiero przez jego zamknięcie budowa serca otrzymuje ostateczne wykończenie.

Jak widzimy na rycinie 2 pierwotna przegroda, rozdzielająca komory od góry, zanikła, a w jej miejsce wyrosła nowa, pozostająca już na stałe, a wychodząca z okolicy koniuszka serca od dołu i posuwająca się ku górze. Wspólny otwór przedsionkowo-komorowy może się teraz przesunąć ku stronie prawej i wkroczyć częściowo w zakres prawej komory. Nowa przegroda międzykomorowa kieruje się swą krawędzią ku temu otworowi — nieco zresztą więcej ku prawej jego stronie — i rozdziela go wkońcu na dwie części przez to, że zrasta się ze wspomnianemi poduszkami śródsierdziowemi, które się także między sobą łączą. Powstają więc, jak to jest widoczne na rycinie 3, dwa otwory przedsionkowo-komorowe, lewy i prawy, a ponieważ równocześnie odbywa się przez wytworzenie przegród podział wspólnego przedsionka na prawy i lewy, zatem w ten sposób powstaje połączenie każdego przedsionka z równoimienną komorą.



Ryc. 2.



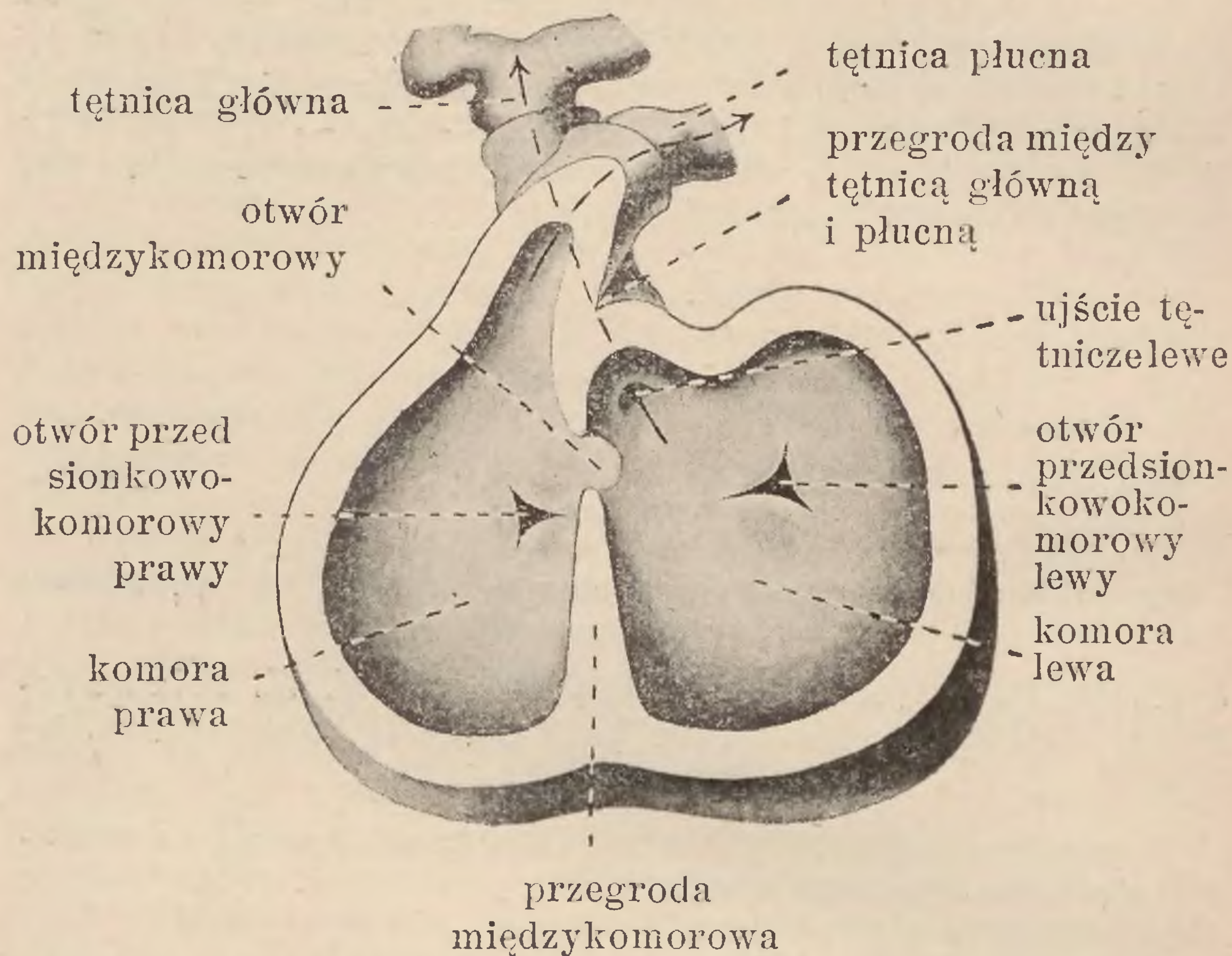
Ryc. 3.

Ryciny 1—3. Schematyczne przedstawienie przesuwania się wspólnego otworu przedsionkowo-komorowego oraz rozwoju przegrody międzykomorowej i przegrody opuszkowej według Borna.

Na rycinie 2 zaznaczone jest, że także w opuszce serca i wspólnym pniu tętniczym wytwarza się równocześnie przegroda, która przygotowuje rozdział na późniejszy stożek tętniczy lewy i prawy, oraz na tętnicę główną i płucną. Przegroda ta zmierza znów ku wspólnemu otworowi przedsionkowo-komorowemu, co zapewnia prawidłowe osadzenie z jednej jej strony tętnicy głównej na komorze lewej, a z drugiej płucnej na prawej, jak to jest uwidocznione na ryc. 2 i 3.

Trzeba podnieść, że bezmała cała przegroda międzykomorowa, która, jak widzieliśmy, wyrasta ze ściany komór, ma, podobnie jak ta ostatnia, utkanie mięsne. Ale jednak ta nieznaczna jej część, która, schodząc z góry od wspólnego pnia tętniczego, zamyka ostatecznie otwór międzykomorowy, zaznaczony na rycinach 3 i 4, musi mieć, podobnie jak sam pień tętniczy, budowę czysto łącznotkankową. Ta właśnie część stanowi przegrodę błoniastą, a jej niewykończenie nosi nazwę choroby Rogerowskiej.

W bezpośredniem sąsiedztwie tego węzłowego punktu budowy serca, w związku z zawiłą przyrodą zmian, jakie się tutaj odbywają, mogą się oczywiście łatwo wytworzyć inne jeszcze zakłócenia prawidłowego rozwoju. I tak główny pień tętniczy może się podzielić na dwie nierówne części. Zwykle w takim razie na tętnicę płucną przypada część mniejsza, lub powstaje ona jedynie jako pełny postronek, co określamy jako zwężenie lub niedrożność tego naczynia. O następstwach tej wady była już mowa. Pień tętniczy może zresztą pozostać niepodzielony i wychodzić z obu komór, o czem już także poprzednio nadmieniłem. Wreszcie z ryciny 4 i ze stosunków, które się także później na stałe utrzymują, wynika jasno, że tętnica główna i płucna krzyżują się, co na rycinie zaznaczone jest strzałkami, i okręcają się wzajemnie koło siebie; w górze znajdujemy mianowicie na przodzie tętnicę główną, a w dole, przysercowo, przeciwnie płucną. Wynika z tego, że przegroda, która się wytwarza we wspólnym pniu tętniczym i która następnie doprowadza ten pień do podziału na dwa główne naczynia, musi mieć przebieg spiralny. W górze ma ona położenie poprzeczne, czyli leży w płaszczyźnie czołowej, mając przed sobą tętnicę główną, a za sobą płucną. Gdy zaś na nią będziemy spoglądali z góry i gdy będziemy wraz z nią zstępowali z góry na dół, zatem dosercowo, t. j. w kierunku przeciwnym niż prąd krwi, to zmieniać będzie ona położenie w kierunku wskazówek zegara, w połowie drogi mieć będzie kierunek strzałkowy, przedniotylny, przyczem tętnica płucna leżeć będzie po stronie lewej, a główna po prawej, a wkońcu, przy samem sercu, będzie znów przebiegać poprzecznie, z czego wynika, że skręciła się ona ogółem o 180°, ale teraz tętnica płucna leżeć będzie przed nią, a główna za nią. Otóż, jeżeli przegroda w pniu tętniczym wspólnym wytworzy się nie okazując tego spiralnego skręcenia przy zstępowaniu wdół, zatem jeżeli w całym przebiegu na przodzie od niej leżeć będzie tętnica główna, a wtyle płucna, w takim razie tętnica główna będzie wychodziła z komory prawej, a płucna z lewej. W ten sposób powstaje przełożenie głównych naczyń, *transpositio vasorum.* Dodam, że wada ta sprowadza bardzo poważne zaburzenia, nie dające się pogodzić z dłuższem życiem, ale znów w wyjątkowych przypadkach może być w zupełności wyrównana odwrotnem położeniem komór *(situs inversus ventriculorum).*



Ryc. 4.

Serce ludzkiego płodu mającego 7.5 mm długości karkowopośladkowej według Kollmanna.

Wszystkie te skojarzenia wad, chociaż dosyć często zdarzające się, były jednak w naszym przypadku nieprawdopodobne ze względu na brak wszelkich objawów przed zachorowaniem dziecka, w szczególności na brak sinicy. Pozostaliśmy zatem przy rozpoznaniu czystej choroby Rogerowskiej.

Badanie pośmiertne potwierdziło to rozpoznanie w całej pełni. Otwór leżał w części błoniastej i był wielkości przekroju ziarnka grochu. Należy podnieść, że leży on z reguły wysoko, w bliskości ujść tętniczych i że ze strony prawej zakrywa go jeden z płatków zastawki trójdzielnej. To też w preparacie zachowanym w Zakładzie anatomji patologicznej (Nr. 75, krążenie) płatek ten, po przecięciu nitek ścięgnistych musiano unieść w górę, aby widok na otwór odsłonić. Zastawki dwudzielna i półksiężycowe tętnicy płucnej okazywały na brzegu szereg drobnych brodawek, w których po roztarciu na szkiełku można było wykazać ogromne ilości ziarenkowców, odpowiadających kształtem pneumokokom. Serce było przerosłe i rozszerzone. W dolnym płacie płuca prawego zmiany zapalne częściowo przechodzące w stwardnienie. Rozsiane zmiany zapalne w płucu lewem. Tak ze zmian zastawkowych jak i z płucnych wyhodowano pneumokoka typu I. W płucach były prócz zmian zapalnych zmiany odpowiadające zawałom krwotocznym, co się tłumaczyło nanoszeniem do rozgałęzień tętnicy płucnej skrzepów, które się odrywały ze zmian zapalnych na zastawkach. Mogły one pochodzić ze zastawek półksiężycowych tętnicy płucnej, ale także ze zastawki dwudzielnej; skrzepy z tej ostatniej mogły mianowicie przedostawać się do serca prawego przez otwór w przegrodzie międzykomorowej.

Czy przejście zapalenia włóknikowego płuc w stwardnienie było w naszym przypadku w jakimś związku z wadą serca lub zapaleniem wsierdzia, trudno rozstrzygać, gdyż, chociaż rzadkie u dziecka, zejście to jest możliwe także bez takich usposabiających przyczyn.

Piśmiennictwo:

1) A. Fischel: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. 1929. str. 677. — 2) M. Franke: Diagnostyka chorób narządu krążenia. 1921. — 3) A. F. Hecht w Pfaundlera i Schlossmanna: Handbuch der Kinderheilkunde. III. wydanie. 1924. tom 3, str. 661—773. — 4) K. Lewkowicz: Pol. Gaz. lek. 1932. Nr. 1 i 2. — 5) N. Ortner: Mediz. Klinik. 1913. Nr. 38. str. 1525. — 6) K. Stolte w Pfaundlera i Schlossmanna: Handbuch der Kinderheilkunde. IV. wydanie. 1931. tom 3. str. 822—1006. — 7) Tandler w Keibel'a i Mall'a: Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen 1911. tom 2. str. 517—551.

PRACE ORYGINALNE.

J. KOLAGO, F. PRZESMYCKI. Warszawa.
R. STANKIEWICZ, L. ZMIGRYDEROWA.

Flora bakteryjna w zapaleniach płuc u dzieci z uwzględnieniem typów pneumokoków.

Z Kliniki Pedjatrycznej U. W. (Dyrektor: Prof. M. Michałowicz) i Państwowego Zakładu Higjeny, Dział Bakterjologji (Dyrektor: Prof. L. Hirszfeld).

Omawiając bakterjologię zapalenia płuc należy mieć na względzie dwie postacie tego cierpienia:
a) zapalenia płuc płatowe,
b) zapalenia płuc zrazikowe.

Zapalenia płuc płatowe, jak wykazują badania, przeprowadzone na bardzo dużym materjale, głównie przez amerykańskich badaczy (Avery, Chickering, Cole, Dochez, Cecil Baldwin, Larsen) w 95% wszystkich przypadków były wywoływane przez pneumokoki. Pneumokoki zatem możnaby właściwie uznać za swoisty zarazek, wywołujący to schorzenie. Co do innych drobnoustrojów, spotykanych w zapaleniach płuc, na pierwszem miejscu należy postawić paciorkowce hemolizujące, a następnie pałeczki influency, pał. Friedländera i gronkowce.

Zrazikowe zapalenie płuc wywołują też w dużym odsetku pneumokoki. Jak wykazują badania Mc. Clellanda u dorosłych w zrazikowem zapaleniu płuc po grypie w 75% wszystkich przypadków wykrywano pneumokoki. Natomiast, jak wynika z badań innych autorów, np. Dwinella, pneumokoki spotyka się stosunkowo rzadziej. Według tego autora najczęściej spotykano paciorkowce hemolizujące, pał. influency i gronkowce. Oczywiście, że częstość występowania tych lub innych drobnoustrojów w zrazikowem zapaleniu płuc zależy od charakteru epidemji i okresu, w którym te badania przeprowadzano. W każdym razie w zrazikowem zapaleniu płuc pneumokoki zwykle odgrywają ważną rolę i spotyka się je przynajmniej w 50 — 60% przypadków.

Jak wykazały badania Neufelda i Haendla, pneumokoki pod względem antygenowym dzielą się na 3 typy, — które zostały oznaczone rzymską numeracją I, II, III, — i grupę IV, oznaczoną według zaleceń Komitetu stałego przy Lidze Narodów, jako grupę X. Grupa ta składa się z pneumokoków niejednolitych pod względem antygenowym, których na zasadzie odczynów serologicznych nie można zaliczyć do żadnego z pierwszych trzech typów.

Badania pneumokoków grupy IV, wykonane ostatnio przez Cooper Edwardsa i Rosensteina, wykazały, że pneumokoki tej grupy, posiadają tendencję do zróżniczkowania się w pewne typy serologiczne. Badacze ci podzielili grupę IV pneumokoków na 29 typów serologicznych, które zostały oznaczone rzymską numeracją od IV. do XXXII.

Jak wykazały badania Avery'ego, Dochez'a i Heidelbergera, podział na typy pneumokoków zależy *od substancyj węglowodanowych,* zawartych w otoczce pneumokoków. Strukturę chemiczną substancyj węglowodanowych 3 pierwszych typów ustalono dzięki obszernym pracom Heidelbergera i Goebla. Natomiast substancje węglowodanowe dla grupy IV zostały wyodrębnione dopiero ostatnio i zbadane przez Heidelbergera i Kendella.

Należy zaznaczyć, że pod względem antygenowym substancje białkowe różnych typów pneumokoków nie różnią się między sobą. W tym wypadku mamy do czynienia z niezmiernie ciekawem zjawiskiem biologicznem: na jednakowem podłożu białkowem zróżniczkowały się substancje węglowodanowe, od których istnienia zależny jest podział na typy.

Substancje węglowodanowe, wyodrębnione z komórki bakteryjnej, reagują swoiście z surowicami homologicznemi, dając dodatnie odczyny odchylenia dopełniacza i precypitacji, natomiast nie posiadają zdolności wywoływania przeciwciał.

Substancje węglowodanowe mogą być wydzielane do otaczającego środowiska, a zatem możemy je znaleźć w płynnych hodowlach i w cieczach zakażonego ustroju. Stąd powstała ich nazwa: swoiste substancje rozpuszczalne. Można je zatem wykryć w plwocinie, we krwi, w moczu, w płynie mózgowo-rdzeniowym. Substancje te nie posiadają własności jadowitych i wprowadzone do organizmu zwierzęcego nawet w dużych ilościach nie wywołują objawów chorobowych. Jednakże w ustroju zakażonym posiadają one własności agresyn, wykazując wybitne działanie przeciwfagocytarne.

Ostatnie badania Tilleta, Goebla i Avery'ego stwierdziły, że w komórce pneumokoków istnieją jeszcze inne substancje węglowodanowe, posiadające podobnie jak i substancje białkowe własności gatunkowe. Substancje te zostały nazwane substancjami C. Spotyka się je we wszystkich typach pneumokoków w stosunkowo małych ilościach, znajdują się one w samej komórce drobnoustrojów, a nie w otoczce, jak węglowodany, swoiste dla typu.

W zjadliwości pneumokoków najważniejszą rolę odgrywają substancje węglowodanowe, zawarte w ich otoczce. I tak kolonja pneumokoków o wyraźnym zarysie, posiadająca powierzchnię gładką, jest kolonją pneumokoków zjadliwych *(smooth)*, posiadających dobrze rozwiniętą otoczkę. Natomiast kolonje pneumokoków, pozbawionych otoczki, a tem samem nie zawierających substancyj węglowodanowych, posiadają powierzchnię szorstką w nieregularnym zarysie, są to pneumokoki niezjadliwe *(rough)*.

U ludzi zdrowych naogół rzadko spotyka się pneumokoki typu I i II, najczęściej natomiast spotykamy grupę IV.

W płatowem zapaleniu płuc u dorosłych spotyka się najczęściej typ I. i II. pneumokoków, występują one mniej więcej w 70% wszystkich przypadków.

Natomiast u dzieci, jak zaznacza Mitchell, występuje częściej grupa IV. pneumokoków.

R. Westlund zestawiła porównawczo częstość występowania różnych typów pneumokoków w płatowem zapaleniu płuc u dorosłych i dzieci, przyczem podane odsetki zostały obliczone średnio:

	dorośli: 1552 przyp.	dzieci: 401 przyp.
Typ I.	36,0%	26,0%
Typ II.	28,0%	11,0%
Typ III.	13,0%	8,0%
Grupa IV.	23,0%	55,0%

Zestawienia te zostały dokonane na podstawie prac: Dochez'a, Giellespie'a, Cole'a, Avery'ego, Chickering'a, Cecil'a i Larsen'a nad zapaleniem płuc u dorosłych, oraz prac Lyon'a, Webster'a, Pisek'a, Pease'a, Mitchell'a, Hartley'a nad zapaleniem płuc u dzieci.

Inny zupełnie stosunek typów pneumokoków znajdujemy w przebiegu zrazikowego zapalenia płuc. Gundel i Linden w zrazikowem zapaleniu płuc u dorosłych znajdywali:

Typ I.	2%
Typ II.	6%
Typ III.	22%
Grupa IV.	70%

Inni badacze: Trask, O'Donovan, Moore i Beebe, w zrazikowem zapaleniu płuc znajdywali prawie wyłącznie grupę IV pneumokoków.

Amerykański badacz Lyon u 99 dzieci, chorych na płatowe zapalenie płuc znajdywał pneumokoki:

typ I	pneumokoka	u 29 dzieci
„ II	„	„ 3 „
„ III	„	„ 7 „
grupy X (IV)	„	„ 38 „

paciorkowce u 7 dzieci, a w 15 przypadkach nie znalazł drobnoustrojów.

Niektórzy badacze (Trask, O'Donovan, Moore i Beebe) znajdywali typ I i II-gi pneumokoka tylko w płatowem zapaleniu płuc, nigdy zaś w zrazikowem. Natomiast często u ludzi zdrowych, którzy stykają się z chorymi na zapalenie płuc, spotyka się pneumokoki grupy X. Ten sam szczep wykrywamy u dzieci, chorych na zrazikowe zapalenie płuc i nieżyty oskrzeli.

Tak Wollstein i Benson u 50 dzieci w zrazikowem zapaleniu płuc znaleźli:

Pneumokoki typu I	w 8%	przypadków
„ „ II	„ 12%	„
„ „ III	„ 0%	„
„ grupy X (IV)	„ 60%	„

Wyżej wspomniany badacz (Lyon) w zrazikowem zapaleniu płuc u 52 dzieci znalazł:

Pneumokoki typu I	w 3	przypadkach
„ „ II	„ 2	„
„ „ III	„ 2	„
„ grupy X (IV)	„ 20	„
paciorkowce	„ 9	„
gronkowce	„ 5	„
szczep nieznany	„ 11	„

Takie same wyniki w zrazikowem zapaleniu płuc otrzymali Park, Plummer, Raja i Shulz.

Z polskich badaczy tylko L. Rozenblum próbowała określić typy pneumokoków spotykanych najczęściej w Polsce w przebiegu schorzeń dróg oddechowych. Jednakże wyhodowanych pneumokoków nie udało się jej zaliczyć do żadnej z określonych grup i dochodzi ona do wniosku, że ogólnie przyjęta klasyfikacja pneumokoków nie da się zastosować do szczepów spotykanych w Polsce.

I. Badania własne.

Badania roli pneumokoków w zapaleniach płuc u dzieci rozpoczęliśmy jesienią 1929 roku. Rola tej flory bakteryjnej i jej stosunek do sprawy zapaleń płuc nie zostały do chwili obecnej należycie wyświetlone w piśmiennictwie polskiem. Wobec tego przystąpiliśmy do zbadania tego zagadnienia na materjale Kliniki Pedjatrycznej U. W., a badania bakterjologiczne były wykonane w Państwowym Zakładzie Higjeny (Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej).

Doniesienie pierwsze o wynikach było ogłoszone na III-cim Zjeździe Towarzystwa Mikrobiologów i Epidemjologów polskich w Krakowie w 1930 r. (referent J. Kolago), a następne spostrzeżenia były zakomunikowane na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w Warszawie w dniu 21 I. 1931 r. p. t. „Prace doświadczalne nad zapaleniem płuc u dzieci“ (J. Kolago, F. Przesmycki, R. Stankiewicz i L. Żmigryderowa), przyczem sprawę „Etjologji zapaleń płuc“ omawiał F. Przesmycki, a R. Stankiewicz przytaczał „Badania nad florą bakteryjną w zapaleniach płuc u dzieci z uwzględnieniem typów pneumokoków“.

W celu określenia flory bakteryjnej u dzieci chorych na zapalenie płuc, dokonywaliśmy:

1) badań treści miąższu płucnego, otrzymanego drogą bezpośredniego nakłucia i aspiracji cieczy z ogniska zapalnego *in vivo* [1]).

2) badań ropy z opłucnej, osierdzia, płynu mózgowo-rdzeniowego.

3) posiewów krwi w przypadkach zapaleń płuc.

Przy badaniu materjału stosowaliśmy następującą technikę:

Ropę albo treść miąższu płucnego, otrzymanego przez nakłucie, posiewaliśmy na buljon pneumokokowy, buljon z cukrem gronowym i płytkę agaru z krwią. Należy zaznaczyć, że agar zawierał 10% krwi końskiej. Jednocześnie przygotowano bezpośrednie preparaty. Po 24 godzinach pobytu w cieplarce materjału posianego na buljonie i płytkach, otrzymywaliśmy wzrost drobnoustrojów. Jeżeli wyrastały nam pneumokoki, to na buljonie pneumokokowym otrzymywaliśmy jednolity delikatny męt, a na agarze z krwią płaskie, czarne kolonje, wytwarzające methemoglobinę. Czystość hodowli płynnych sprawdzaliśmy przy pomocy preparatu. Jeżeli stwierdzono tylko pneumokoki, to robiliśmy rozcieńczenie w buljonie pneumokokowym 1/100, 1/1000 w celu zastrzykiwania myszom do otrzewnej po 0,5 cm³ odpowiedniego rozcieńczenia, aby określić zjadliwość wyhodowanego szczepu.

Przy zjadliwych pneumokokach myszki padały po 24—48 godz. Każdą myszkę poddawano sekcji i robiono posiewy z krwi dla stwierdzenia obecności pneumokoków.

Każdy szczep wyhodowanych pneumokoków, celem zidentyfikowania poddawano próbie rozpuszczania w żółci. W tym celu do 1 cm³ 24-godzinnej hodowli na buljonie pneumokokowym dodawano 0,1 cm³ jałowej żółci wołowej. Zwykle otrzymywano zupełne prześwietlenie hodowli już po 10 minutach.

Oprócz tego wykonywano odczyny aglutynacyjne i precypitacyjne z surowicami amerykańskiemi, nadesłanemi nam dzięki uprzejmości p. Kirkbride.

[1]) Metoda polecona w 1883 r. przez Leydena, a ostatnio w 1928 roku przez Dufourta i Sédalliana.

Do aglutynacji używaliśmy 24-godzinnej hodowli, którą odwirowywano, a następnie zawieszano w niedużej ilości rozczynu soli fizjologicznej, przyczem brano taką proporcję, że osad z jednej probówki, zawierającej 10 cm³ buljonu, zawieszano w 2 cm³ soli. Surowice rozcieńczano rozczynem fizjologicznym soli, rozpoczynając rozcieńczenia od 1/5, gdyż miano nadesłanych nam surowic wynosiło, dla typu I-go — 1/20; dla typu II-go — 1/10; i dla typu III — 1/40.

Do 0,5 cm³ rozcieńczonej surowicy dodawano po 3 krople zawiesiny. Statywy trzymano w cieplarce w t. 37° w ciągu 24 godzin i następnie odczytywano wynik.

Wynik aglutynacji potwierdzaliśmy przy pomocy precypitacji, do której używano zwykle buljonu 24 godz. hodowli po usunięciu drobnoustrojów przez wirowanie. Buljon ten do próby był rozcieńczany 1/10. Odczyn precypitacyjny wykonywaliśmy w ten sposób, że do cienkich probówek dodawano po 0,2 cm³ nierozcieńczonej surowicy typu I, II i III i następnie wlewano ostrożnie po ściance przy pomocy pipety pasteurowskiej odpowiednio rozcieńczony buljon w ten sposób, aby między płynami wytworzyła się wyraźna granica. Występujący pierścień w miejscu zetknięcia się płynu wskazywał odczyn precypitacyjny dodatni. Wyniki precypitacji zwykle pokrywały się z wynikami aglutynacji.

Ogółem do dnia dzisiejszego dokonaliśmy 143 posiewów, przyczem wyniki dodatnie osiągnęliśmy w 95 przypadkach (66,4%).

Największą liczbę wyników ujemnych otrzymaliśmy przy badaniu treści, uzyskanej zapomocą nakłucia ogniska zapalnego w płucach i aspiracji cieczy. Powyższe zjawisko można wytłumaczyć do pewnego stopnia osobliwością zmian anatomo-patologicznych, jakie spostrzegamy w zrazikowem zapaleniu płuc u dzieci. A mianowicie w przeważającej liczbie przypadków ogniska zapalne w płucach u dzieci są drobne lub też rozproszone. Jeżeli dokonać nakłucia miąższu płucnego, to niezawsze mamy pewność, czy aspirowana ciecz pochodzi z ogniska zapalnego, czy też z sąsiedniej tkanki niezmienionej. Tem się tłumaczy duży odsetek ujemnych wyników badania bakterjologicznego cieczy z ogniska zapalnego.

W wyniku naszych spostrzeżeń otrzymaliśmy następujące rodzaje bakteryj przy badaniu materjału w zapaleniach płuc u dzieci:

Pneumokoki	w 73 przyp.	(76,8%)
Paciorkowce	„ 10 „	(10,6%)
Pałeczki Pfeiffera	„ 4 „	(4,2%)
Gronkowce	„ 4 „	(4,2%)
Pneumokoki + gronkowce	„ 1 „	(1%)
Pneumokoki + pał. Pfeiffera	„ 2 „	(2,1%)
Pał. otoczkowa niezidentyfikowana	„ 1 „	(1%)

Z powyższego zestawienia widzimy, że większość zakażeń płucnych u dzieci wywoływały pneumokoki (76,8%). Wyniki, otrzymane przez nas, zgadzają się ze spostrzeżeniami innych badaczy w zapaleniach płuc u dzieci. Tak Dufourt i Sédallian w zapaleniach płuc u dzieci znajdywali pneumokoki w 51% przypadków; Adam u niemowląt znajdywał pneumokoki nawet w 80%, a Engel w 60% przypadków.

2. Rodzaj drobnoustrojów a postacie kliniczne zapaleń płuc u dzieci.

Badając florę bakteryjną w zapaleniach płuc u dzieci stale zwracaliśmy uwagę, z jakiego rodzaju zapaleniem płuc mamy do czynienia. A mianowicie, czy to jest zapalenie płuc płatowe (włóknikowe, zrazowe), czy też odoskrzelikowe (zrazikowe); dalej czy zrazikowe zapalenie płuc powstało jako powikłanie grypy, a więc grypowe, czy też jest następstwem odry lub krztuśca. Przytem zaznaczyć należy, że zrazikowe zapalenia płuc stanowiły najczęstszą postać kliniczną zapaleń płuc u dzieci, z jakiemi mieliśmy do czynienia w okresie badań. W każdej z wyszczególnionych postaci zapaleń płuc staraliśmy się wyodrębnić rodzaj zarazka.

Niżej przytoczone zestawienie przedstawia wyniki tych badań:

Rodzaj zarazka	Postać kliniczna zapaleń płuc			
	Płatowe	Grypowe	po odrze	po krztuścu
Pneumokoki	14	49	8	2
Paciorkowce	2	6	1	1
Pałeczki Pfeiffera	—	2	1	1
Gronkowce	—	3	1	—
Pneumokoki + gronkowce	—	1	—	—
Pneumokoki + pał. Pfeiffera	—	2	—	—
Pał. otoczkowa niezidentyfikowana	—	1	—	—
Razem	16	64	11	4

Z powyższego zestawienia wynika, że w przeważającej liczbie przypadków (79) mieliśmy do czynienia ze zrazikowem zapaleniem płuc, które jest właściwe okresowi wczesnego dzieciństwa do lat 3-ch. Płatowe bowiem zapalenia płuc u dzieci spotykamy rzadko w tym okresie życia, dlatego też spostrzegaliśmy niewielką liczbę przypadków (16) tej postaci klinicznej.

Niemniej przeto zarówno w płatowem, jak i w zrazikowem zapaleniu płuc u dzieci najczęściej wykrywaliśmy pneumokoki, jak to wynika z załączonego zestawienia (patrz rubrykę poziomą).

A więc zrazikowe zapalenia płuc niezależnie od postaci klinicznej (grypowe, poodrowe, po krztuścu) wywołuje pneumokok w przeważającej liczbie przypadków.

Wyniki otrzymane przez nas zgodne są z wynikami amerykańskich badaczy, a zarazem przeczą utartym poglądom dawnym. Dawniej sądzono, że pewne zarazki wywołują określone postacie zapalenia płuc. A więc pneumokoki najczęściej wywołują płatowe (włóknikowe) zapalenie płuc, rzadziej zrazikowe (odoskrzelikowe) zapalenie; natomiast paciorkowiec, pał. Pfeiffera i gronkowce jakoby najczęściej wywołują zrazikowe (ogniskowe) zapalenie płuc. Na podstawie współczesnych badań wiemy, że tak nie jest. A mianowicie pneumokoki mogą wywołać zarówno płatowe (włóknikowe), jak i zrazikowe zapalenie płuc, jak to potwierdzają, między innemi, i spostrzeżenia nasze. Bliższa analiza tego zjawiska wykazuje, że im dziecko jest młodsze, tem częściej pneumokoki wywołują ogniskowe zapalenie płuc, rzadziej natomiast włóknikowe (krupowe). Zatem istota zagadnienia polega na tem, że ten sam zarazek (pneumokok) u niemowląt i dzieci wywołuje odmienną postać zapalenia płuc: a mianowicie przeważnie u niemowląt i drobnych dzieci — zrazikowe zapalenie płuc, tymczasem w okresie późniejszym i u dorosłych — pneumokok wywołuje zapalenie włóknikowe. Spotykane różne postacie zapaleń płuc w różnych okresach życia zdają się przemawiać za tem, że u ludzi nie wiek wpływa na postać kliniczną zapalenia płuc, lecz właściwości imunobiologiczne ustroju. Tak np. noworodki i niemowlęta do 3-ch miesięcy przeważnie są niewrażliwe na zakażenie pneumokokowe dzięki temu, że posiadają wrodzoną odporność, nabytą od matki.

3. Zarazki zapalenia płuc a wiek dzieci.

W badaniach własnych staraliśmy się udowodnić na podstawie spostrzeżeń klinicznych, że w miarę wieku dziecka wrażliwość jego na zakażenie pneumokokowe wzrasta. W tym celu przy rozpatrywaniu wyników badania, czyto treści miąższu płucnego z ogniska zapalnego, wysięków, czy ropy ustawicznie mieliśmy na względzie nietylko 1) zarazek wyhodowany, ale i 2) wiek dziecka, chorego na zapalenie płuc.

Poniższe zestawienie poglądowo wyjaśnia nam oba te zagadnienia:

Zarazki wyhodowane	Wiek dzieci 0—6	6—12	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	Powyż. 10	Razem
Pneumokoki	5	20	28	5	3	5	3	—	1	1	—	2	73
Paciorkowce	—	1	7	—	—	—	—	1	1	—	—	—	10
Pał. Pfeiffera	1	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	4
Gronkowce	—	—	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	4
Pneumokoki + gronkowce	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Pneumokoki + pał. Pfeiffera	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Pał. otoczkowa niezidentyfikowana	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
Liczba przyp. razem	7	23	39	5	4	6	3	1	2	3	—	2	95

Widzimy z zestawienia znaczną przewagę zakażeń pneumokokowych do 6-go roku życia, natomiast inne pozostałe drobnoustroje stanowią niewielką liczbę; dalej największą liczbę przypadków zapaleń płuc spotykaliśmy u dzieci w wieku od 6-ciu miesięcy do końca 2-go roku życia; u niemowląt do 3-ch miesięcy zapalenie płuc spotyka się niezmiernie rzadko.

4. Ciężkość schorzenia w zależności od zarazka.

W spostrzeżeniach własnych staraliśmy się ustawicznie porównywać rodzaj wyhodowanego zarazka z przebiegiem klinicznym zapalenia płuc. W tym celu cały materjał kliniczny w zależności od przebiegu podzieliliśmy na:

1) schorzenia lekkie i
2) schorzenia ciężkie.

Pod tym kątem widzenia obserwacja chorego trwała od chwili przybycia dziecka do Kliniki Chorób Dziecięcych U. W., aż do czasu wypisania lub opuszczenia Kliniki. W zestawieniu ogólnem uwzględniliśmy poza tem liczbę dzieci a) wyleczonych, b) zmarłych i c) wynik leczenia nieznany. Ostatnią (trzecią) rubrykę stanowiły te dzieci, które w czasie leczenia zabrano z Kliniki i wypisano na wyraźne żądanie rodziców, wskutek czego byliśmy pozbawieni możności obserwacji chorego do końca. Wynik tych spostrzeżeń był następujący:

Rodzaj zarazka	Przebieg kliniczny: Schorzenia lekkie	wyleczono	zmarło	Wynik nieznany	Schorzenia ciężkie	wyleczono	zmarło	Wynik nieznany
Pneumokoki	16	14	—	2	57	7	37	13
Paciorkowce	4	2	—	2	6	1	2	3
Pał. Pfeiffera	2	2	—	—	2	—	2	—
Gronkowce	3	3	—	—	1	1	—	—
Pneumokok + gronkowiec					1	—	1	—
Pneumokok + pał. Pfeiffera					2	1	1	—
Pał. otoczkowa niezidentyfikowana					1	1	—	—
Razem	25	21	—	4	70	11	43	16

Z powyższego wynika, że największą liczbę przypadków o przebiegu bardzo ciężkim lub też zakończonym śmiercią spostrzegaliśmy w schorzeniach, wywołanych pneumokokiem. Na drugiem miejscu pod względem ciężkości przebiegu klinicznego znajdują się cierpienia, wywołane paciorkowcem lub pał. Pfeiffera; natomiast schorzenia, zależne od gronkowca, przebiegały łagodnie i były naogół lekkie; co się tyczy zakażeń mieszanych (pneumokok + gronkowiec, lub pneumokok + pał. Pfeiffera), to pod względem przebiegu klinicznego są to zazwyczaj cierpienia ciężkie.

Dlaczego w zakażeniach pneumokokowych u dzieci na materjale własnym spostrzegaliśmy bardzo ciężki przebieg kliniczny, postaramy się wkrótce wyjaśnić.

5. Typy pneumokoków, wyhodowanych w przypadkach własnych.

Badając florę bakteryjną w zapaleniach płuc u dzieci, w każdym poszczególnym przypadku wyhodowane pneumokoki poddawaliśmy badaniu celem określenia typu pneumokoka. W tym celu przerabialiśmy aglutynację z surowicami pneumokokowemi swoistemi dla typów I, II, III, sprowadzonemi z pracowni stanowej w Albany N.—Y., oprócz tego były wykonywane odczyny precypitacyjne z hodowlami płynnemi. Ogółem na naszym materjale określiliśmy typy pneumokoków w 64 przypadkach zapaleń płuc u dzieci, przyczem stwierdziliśmy:

Pneumokoki typu	I	w 23 przypadkach	(36%)
„ „	II	„ 5 „	(7,8%)
„ „	III	„ 6 „	(9,3%)
„ grupy	X (IV)	w 30 „	(46,9%)

Zaznaczyć należy, że otrzymane wyniki na materjale własnym nieco różnią się od badaczy amerykańskich. Mianowicie badania nasze w przypadkach zapaleń płuc u dzieci wykazały znakomitą przewagę pneumokoków typu I i grupy X (IV), co zasługuje na szczególne podkreślenie (porównaj wyniki Lyona, Wollsteina i Bensona) z tego względu, że pośród materjału własnego mieliśmy u dzieci do czynienia przeważnie ze zrazikowem zapaleniem płuc w większej liczbie przypadków. Bardzo możliwe, że na przewagę typu I i grupy X (IV) wpływają warunki klimatyczne u nas, oprócz tego wiek dzieci lub też bliżej nieznane nam czynniki, a może i *genius epidemicus?* Niektórzy badacze porównywali wyniki, otrzymane u dorosłych i u dzieci, przyczem otrzymali zgoła odmienne wyniki od nas, jeżeli chodzi o pneumokoki typu I. Tak np. Plummer, Raja i Shulz pośród 147 przypadków u dzieci zaledwie w 14 przypadkach znaleźli typ I (9,5%), przyczem tylko u 3-ga dzieci znaleziono ten typ do 3-go roku życia. Wymienieni badacze są zdania, że typ I pneumokoka naogół rzadko spotykany jest u dzieci poniżej 3-go roku życia; przeważnie znajdywano go u dzieci pomiędzy 3 a 12 rokiem a mianowicie w 10% przypadków.

6. Typ pneumokoka a wiek dzieci.

W badaniach własnych zagadnieniu temu poświęciliśmy specjalną uwagę. Jednak na wstępie musimy zaznaczyć, że dotychczasowe nasze wyniki pod względem porównawczym i liczbowym

są niewystarczające dlatego, że materjał kliniczny w znakomitej liczbie przypadków stanowiły dzieci do lat 6-ciu, z czego *gros* przypadków dotyczył dzieci do lat 3-ch, jak to wykazuje następujące zestawienie:

Pneumokok	W i e k	d z i e c i											
	0—6	6—12	1—2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	10 i wyżej	Razem
Typ I	3	5	6	1	2	3	2	—	—	—	—	1	23
„ II	1	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
„ III	—	2	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	6
grupa X (IV)	1	7	15	4	1	—	1	—	—	—	—	1	30

Ze spostrzeżeń naszych wynika, że do lat 2-ch stwierdzaliśmy zarówno pneumokoki typu I-go jak i grupy X (IV) z pewną przewagą liczbową grupy X (IV-ej), jak to wzmiankowaliśmy już powyżej. Większość badaczy amerykańskich podkreśla, że pneumokoki typu I i II spotyka się wyłącznie tylko w płatowem zapaleniu płuc (Colles, Park, Bullow, Rosenblum). Z naszych badań wynika, że pneumokoki typu I-go spotyka się u dzieci dosyć często nawet w okresie wczesnego dzieciństwa (do roku!). Powszechnie wiadomo, że w tym okresie życia płatowe (włóknikowe) zapalenie płuc należy u dzieci do rzadkości, jeżeli nie do wyjątków (Findley). Potwierdzają to zresztą i nasze wyniki, oparte na badaniu klinicznem, pośmiertnem i mikroskopowem 60-u przypadków zapalenia płuc u dzieci. We wszystkich przypadkach zapomocą tych badań stwierdzono, że mieliśmy do czynienia ze zrazikowem zapaleniem płuc u dzieci (cytowane wg. R. Stankiewicza). Dalej przy podziale pneumokoków według grup antygenowych stwierdziliśmy na materjale własnym pneumokoki typu I-go u dzieci drobnych i w zrazikowem zapaleniu płuc. A zatem wyniki, otrzymane przez nas, nie są zgodne z wyżej wspomnianemi spostrzeżeniami badaczy amerykańskich.

7. Typy pneumokoków a płatowe zapalenie płuc u dzieci.

Russel L., Cecil i Norman Plummer twierdzą, że podział pneumokoków na biologiczne grupy zmienił do pewnego stopnia zapatrywania na zapalenie płuc. Dawniej lekarze ciągle mieli wątpliwości, czyto jest „płatowe", czy „zrazikowe" zapalenie płuc. Obecnie natomiast najważniejsze jest pytanie, czy cierpienie zostało wywołane przez pneumokoka I, II, czy III-go typu. A zatem według tych badaczy etjologiczny punkt widzenia ma większe znaczenie praktyczne, niż zmiany anatomo-patologiczne. Wyniki ostatnich badań, dotyczące etjologji zapaleń płuc, wykazały, że trzy typy pneumokoków posiadają nietylko duże znaczenie biologiczne, ale że i cierpienie, wywołane przez poszczególny typ pneumokoka, ma swój nawskróś charakterystyczny przebieg kliniczny. Wyżej wymienieni badacze w ciągu ostatnich 10-ciu lat badali wszystkie przypadki zapalenia płuc w ogólnej liczbie 1161; w tej liczbie u 30 dzieci w płatowem zapaleniu płuc stwierdzali pneumokoki typu I-go. A zatem według nich pneumokok typu I-go może stanowić główny czynnik etjologiczny płatowego zapalenia płuc. Dzieci, u których znajdujemy ten typ, dają objawy typowe dla płatowego zapalenia z właściwym mu przebiegiem klinicznym.

Jeżeli chodzi o wyniki badań własnych, to ogółem spostrzegaliśmy u dzieci 14 przypadków płatowego zapalenia płuc, rozpoznanego na podstawie a) wywiadów (nagły początek), b) przebiegu klinicznego, c) toru gorączkowego, d) badania rentgenograficznego płuc, e) badania krwi (leukocytoza z przewagą białych ciałek z jądrami wielojądrzastemi), f) badania chlorku w moczu (zmniejszenie się tych ostatnich), g) typowego przełomu *(crisis)* w końcowym okresie cierpienia (5-go, 7-go, 9-go dnia). W tych 14-tu przypadkach na podstawie badania bakterjologicznego ustaliliśmy:

Pneumokoki typu	I	w 7	przyp. płatowego zapalenia płuc
„ „	II	„ 0	„ „ „ „
„ „	III	„ 0	„ „ „ „
„ grupy	X (IV)	„ 5	„ „ „ „
Nie określono		„ 2	„ „ „ „

A więc w płatowem zapaleniu płuc u dzieci znajdywaliśmy nietylko pneumokoki typu I-go, ale i grupę X. A zatem z punktu widzenia etjologicznego sprawa płatowego zapalenia płuc pozostaje do dzisiaj niewyjaśniona.

8. Typ pneumokoka a zrazikowe zapalenie płuc u dzieci.

Jeżeli chodzi o zrazikowe zapalenie płuc, to ogółem spostrzegaliśmy w okresie dokonywanych badań 59 przypadków odoskrzelikowego zapalenia płuc u dzieci, przyczem wyodrębniliśmy następujące typy pneumokoków:

Pneumokoki typu	I	w 16	przyp. zrazikowego zapalenia płuc
„ „	II	„ 5	„ „ „ „
„ „	III	„ 6	„ „ „ „
„ grupy	X (IV)	„ 25	„ „ „ „
i nie określono typu		„ 7	„ „ „ „
Razem		59	

Czyli że w zrazikowem zapaleniu płuc spostrzegaliśmy nietylko szczep X lecz i pneumokoki typu I, II, i III; tymczasem większość badaczy twierdzi, że w zrazikowem zapaleniu płuc u dzieci spotyka się przeważnie pneumokoki grupy X (IV). Z dotychczasowych naszych spostrzeżeń wynika, że zarówno płatowe jak i zrazikowe zapalenie płuc mogą wywołać pneumokoki typu I-go i II-go.

Pod tym względem spostrzeżenia nasze nie są odosobnione. Ostatnio Gundel i Schaefer ogłosili pracę z Kliniki z Heidelbergu i Instytutu Higjeny, przyczem doszli do wniosku, że u dzieci typ I-szy i II-gi pneumokoka wywołuje nietylko płatowe, ale i zrazikowe zapalenia płuc. Na dowód badacze wymienieni przytaczają 4 przypadki sekcyjne odoskrzelikowego zapalenia płuc u dzieci, w których za życia wyhodowano typ I-szy i II-gi pneumokoka. Dalej z wywodów Gundela i Schaefera wynika, że w okresie wczesnego dzieciństwa spotyka się pneumokoki typu I-go i II-go w płatowem zapaleniu płuc, ropniakach opłucnej i posocznicach pneumokokowych. Natomiast w przeważającej liczbie przypadków zrazikowego zapalenia płuc w tym wieku znajdujemy pneumokoki grupy X, co się zgadza z wynikami, otrzymanemi przez nas. Mianowicie w grypowych zapaleniach płuc znajdywaliśmy u niemowląt najczęściej grupę X pneumokoka.

9. Typy pneumokoków a przebieg kliniczny cierpienia.

Pozostaje teraz pytanie, jaki jest związek pomiędzy poszczególnemi typami pneumokoków a ciężkością przebiegu klinicznego cierpienia?

Amerykańscy badacze twierdzą, że zarówno przebieg kliniczny, jak i śmiertelność w pneumokokowem zapaleniu płuc zależy od typu pneumokoka (Locke, Cole, Wadsworth). A więc schorzenia wywołane pneumokokami:

typu	I	dają	śmiertelność	25%
„	II	„	„	32%
„	III	„	„	45%
grupy	X (IV)	„	„	16%

Odsetek śmiertelności w zależności od typu pneumokoka odpowiada poniekąd i biologicznym właściwościom pneumokoków. Wiadomo jest, że typ III-ci posiada największą otoczkę i jest przeto najbardziej zjadliwy; natomiast grupę X (IV) należy zaliczyć do szczepów najmniej zjadliwych. Pneumokoki grupy X, jakeśmy to wyżej wzmiankowali, spotykamy u ludzi zdrowych i ozdrowieńców po zapaleniu płuc (zdrowi nosiciele zarazka).

Celem ustalenia związku pomiędzy typem pneumokoka i ciężkością schorzenia materjał kliniczny podzieliliśmy na 1) schorzenia lekkie i 2) schorzenia ciężkie, przyczem w obu tych schorzeniach mieliśmy na względzie nietylko typ pneumokoka, ale i zejście cierpienia. Wzajemny ten związek i stosunek poszczególnych szczepów do przebiegu klinicznego schorzenia przedstawia poniższe zestawienie, oparte na spostrzeżeniach własnych w Klinice Chorób Dziecięcych U. W.

Pneumokoki	Schorzenia lekkie	wyleczono	zmarło	*) wynik nieznany	Schorzenia ciężkie	wyleczono	zmarło	Wynik nieznany
Typ I	6	5	—	1	17	4	9	4
„ II	1	1	—	—	4	—	3	1
„ III	—	—	—	—	6	2	3	1
grupa X (IV)	7	7	—	—	23	2	15	6
Razem	14	13	—	1	50	8	30	12

Z zestawienia ciężkości schorzenia w zależności od typu pneumokoka wynika:

1) u dzieci, u których wykryto typ I-szy pneumokoka, stwierdziliśmy 3 razy więcej schorzeń o przebiegu ciężkim i śmiertelnym, aniżeli schorzeń o przebiegu lekkim.

---

*) Rubryka ta obejmuje przypadki, w których wynik leczenia był niewiadomy, ponieważ dziecko zabrano do domu przed ukończeniem kuracji.

2) Typ III-ci pneumokoka (najbardziej zjadliwy) stwierdziliśmy wyłącznie w przypadkach ciężkich i śmiertelnych.

3) Grupa X (IV), uważana przez większość badaczy amerykańskich za szczep słabo zjadliwy i saprofitujący, wykazała na materjale własnym przeszło 3 razy więcej schorzeń ciężkich i śmiertelnych, aniżeli cierpień o przebiegu lekkim.

Nadmienić przytem należy, że szczepy grupy X spotykaliśmy u dzieci wyłącznie do lat dwóch. Spostrzeżenia nasze odnośnie grupy X (IV) zgodne są z wynikami prac Adama, Guttfelda, Nassau, Gundela i Schaefera.

Zwłaszcza w przypadkach zrazikowego zapalenia płuc u dzieci szczepy typu I, II i grupy X były niezmiernie zjadliwe. Tego rodzaju przypadki cechowały się ciężkim przebiegiem klinicznym, skłonnością do powikłań i wielką śmiertelnością. To ostatnie zależy nietylko od szczepu pneumokoka, ale i od właściwości imunobiologicznych w okresie wczesnego dzieciństwa.

10. Zjadliwość pneumokoków dla myszy a ciężkość przebiegu schorzenia u dzieci.

Wyhodowane pneumokoki w przypadkach własnych poddawaliśmy badaniu nietylko celem określenia typu, ale w każdym przypadku określaliśmy zjadliwość pneumokoka dla myszy. Do postaci zjadliwych dla myszy zaliczaliśmy te pneumokoki, które zabijały mysz po wstrzyknięciu do otrzewnej 24-godzinnej hodowli bulionowej w ilości najwyżej 0,005—0,0005.

Z badań naszych wynika, że zjadliwość pneumokoków dla myszy niezawsze idzie w parze z ciężkością schorzenia u dziecka. A mianowicie spostrzegaliśmy, że pneumokoki niezjadliwe dla myszy mogą u dziecka wywołać zarówno schorzenie lekkie, jak i ciężkie.

Tak samo pneumokoki zjadliwe dla myszy wywołują cierpienia u dziecka lekkie, jak i bardzo ciężkie.

Ogółem badaliśmy 69 szczepów, przyczem

1) niezjadliwych pneumokoków dla myszy było 17, a

2) zjadliwych pneumokoków dla myszy było 52.

Niezjadliwe dla myszy pneumokoki stwierdziliśmy u dzieci: w 4 przypadkach schorzeń o przebiegu lekkim i w 13 przypadkach schorzeń o przebiegu ciężkim.

Nadmienić przytem należy, że niezjadliwe dla myszy pneumokoki należały wyłącznie do grupy X (IV).

Zjadliwe zaś dla myszy pneumokoki stwierdziliśmy u dzieci: w 10 przypadkach schorzeń o przebiegu lekkim i w 42 przypadkach schorzeń o przebiegu ciężkim.

A zatem pneumokoki zarówno niezjadliwe dla myszy, jak i zjadliwe mogą wywołać u dzieci tak samo dobrze cierpienie o przebiegu łagodnym, jak i schorzenie o przebiegu ciężkim.

Badania nasze zamierzamy nadal prowadzić, poza tem zamierzamy przystąpić do prób stosowania w celach leczniczych wieloważnych szczepionek i surowicy, przygotowanej ze szczepów własnych.

Wnioski.

1) W celu określenia flory bakteryjnej u dzieci chorych na zapalenie płuc badaliśmy a) treść miąższu płucnego, otrzymaną zapomocą nakłucia i aspiracji cieczy z ogniska zapalnego *in vivo;* b) ropę z opłucnej, osierdzia, płyn mózgowo-rdzeniowy; c) posiew krwi w przypadkach zapaleń płuc.

2) Na 143 posiewów wyniki dodatnie otrzymaliśmy w 95 przypadkach (66,4%).

3) Większość zakażeń płucnych była wywołana przez pneumokoki (76,8%); w pozostałych przypadkach wyhodowano paciorkowce (10,6%), pał. Pfeiffera (4,2%), gronkowce (4,2%), zakażenia mieszane wynosiły 3,1%.

4) W płatowem jak i w zrazikowem zapaleniu płuc najczęściej wykrywaliśmy pneumokoki.

5) Zakażenia pneumokokowe najczęściej spostrzegaliśmy u dzieci od 6-ciu miesięcy do końca 2-go roku życia i od 2-go roku do 6-go roku. Natomiast u niemowląt do 6-ciu miesięcy zakażenia pneumokokowe są zjawiskiem rzadkiem.

6) Najcięższe schorzenia co do przebiegu lub też zakończone śmiercią spostrzegaliśmy w zakażeniach, wywołanych przez pneumokoki.

7) Na drugiem miejscu pod względem ciężkości znajdują się cierpienia, wywołane przez paciorkowce lub pałeczki Pfeiffera.

8) Schorzenia, zależne od gronkowców były naogół lekkie.

9) Zakażenia mieszane (pneumokok + gronkowce lub pneumokok + pał. Pfeiffera) przebiegały bardzo ciężko, dając znaczny odsetek śmiertelności.

10) W spostrzeżeniach własnych, opartych na 64 przypadkach zapaleń płuc stwierdziliśmy:

Pneumokoki typu I w 36%,
Pneumokoki typu II w 7,8%,
Pneumokoki typu III w 9,3%,
Pneumokoki grupy X (IV) w 46,9%.

11) U małych dzieci do lat 2-ch stwierdziliśmy w zapaleniach płuc pneumokoki zarówno typu I, jak i grupy X z pewną przewagą liczbową tego ostatniego szczepu.

12) W płatowem zapaleniu płuc u dzieci znajdywaliśmy nietylko pneumokoki typu I, ale i grupy X (IV), a więc odmienny wynik od badaczy amerykańskich.

13) W zrazikowem zapaleniu płuc stwierdzaliśmy u dzieci nietylko grupę X, ale i pneumokok typu I, II i III-go.

14) W zakażeniach pneumokokowych, zależnych od typu I-go 3 razy więcej spostrzegaliśmy schorzeń ciężkich i śmiertelnych, niż cierpień o przebiegu łagodnym.

15) Zakażenia, wywołane przez typ III-ci pneumokoka, przebiegały ciężko i cechowały się wielką śmiertelnością.

16 Grupa X, uważana za słabo zjadliwą, w przypadkach naszych okazała się bardzo zjadliwą; mieliśmy schorzeń 3 razy więcej ciężkich i śmiertelnych, aniżeli cierpień o przebiegu lekkim i łagodnym.

17) Pneumokoki zarówno niezjadliwe dla myszy jak i zjadliwe mogą wywołać u dzieci tak samo dobrze cierpienie o przebiegu łagodnym jak i schorzenie o przebiegu ciężkim.

Piśmiennictwo.

1) J. M. Alston MB. and Donald Steward: British. Med. Journal 1930. Nr. 3646. — 2) Gundel M. und Schaefer W. Zeitschr. f. Kinderh. 1932. Bd. 52. Heft 2. — 3) Guttfeld F. und Nassau E. Jahrb. f. Kindersh. 1926. Bd. 63. — 4) Gyüre D. und Kramár E. Arch. f. Kindersh. 1931. Band 93. Heft 3. — 5) Heim P. Erös G. Arch. f. Kindersh. 1929. Band 87. Heft 4. — 6) Kramár E. und Gyüre D. Arch. f. Kindersh. 1929. Band 89. Heft 1—2. — 7) Kolago J., Przesmycki F., Stankiewicz, R., Żmigryderowa L. Komunikat wygłoszony na III. Zjeździe Tow. Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Krakowie. 1930 r. 8) Lechner A. Klinische Wochenschr. 1928. Nr. 28. — 9) Przesmycki F. Odbitka z Pedjatrji Polskiej. 1926 r. Tom IV. zeszyt 6. 10) Przesmycki F. Bakterjologja zapaleń płuc. Pamiętnik IV. Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich. Medyc. Doświad. i Społ. 1932. T. XIV. zeszyt 3—4. — 11) L. Rosenblum. Lekarz Wojsk. 1924. Nr. 8. — 12) Russel L., Cecil and Norman Plummer. The Journal of the Americ. Med. Assoc. 1930. Nr. 22.

Prof. Andrea FERRANNINI. Neapol.

O angiohipotonji konstytucjonalnej [1].

Konstytucjonalna hipotonja naczyniowa przedstawia szczególny obraz chorobowy z przewlekłą samoistną niedomogą ciśnienia tętniczego, żylnego i naczyń włosowatych. Niedomoga ta obejmuje serce, naczynia, układ nerwowy, wątrobę, nerki i wyciska ślady antropologiczne.

W r. 1903 pierwszy w prasie włoskiej opisałem ten nowy obraz chorobowy najpierw pod nazwą przewlekłej tętniczej hipotenzji a potem pod nową nazwą konstytucjonalnej angiohipotonji.

Na główne objawy tej choroby składają się:

1) Przedmiotowe objawy niedomogi parcia *(„tonus")* tętniczego i żylnego z równoczesną zmiennością raz zbytnio osłabionego, raz zbytnio podrażnionego serca.

2) Zaburzenia hydrauliki tak krwiobiegu jak i stanu odżywienia poszczególnych narządów, szczególnie układu nerwowego, nerek, wątroby.

Objawy nerwowe polegają na astenji, na osłabieniu mięśniowem i psychicznem, na osłabieniu mięśnia sercowego, na zapadach i stanach omdlenia, bólach i zawrotach głowy, bólach kręgosłupa i szumie w uszach. Jako osobny objaw opisałem symptom potrawiennej narkolepsji.

Zaburzenia nerkowe objawiają się przez oligurję, białkomocz, szczególnie ortostatyczny, leukocyturję (nie ropomocz), krwiomocz, cylindrurję. Symptomy wątrobowe są w związku z zastojem żylnym i występują w postaci żylaków odbytnicy, krwotoków kiszkowych, żołądkowych i t. p.

3) Zaburzenia sercowe objawiają się w postaci nawykowego przyśpieszenia tętna z niskiem skurczowem i niskiem rozkurczowem ciśnieniem tętniczem raczej wskutek porażenia n. błędnego, niż wskutek podrażnienia n. sympatycznego.

---

[1]) Pracę tę umieszczamy za uprzejmem pośrednictwem dr. Włodzimierza Mikułowskiego.

Oprócz tego obserwuje się klinostatyczne zwolnienie tętna. Przy ułożeniu w pozycji poziomej po przejściu z pozycji prostopadłej zwolnienie i naodwrót przyśpieszenie przy ustawieniu w pozycji prostopadłej po uprzedniem poziomem ułożeniu. Obserwuje się rozszerzenie komór, niezależnie od wad zastawkowych, nienormalne położenie serca, nieczysty kłapiący pierwszy ton nad zastawką dwudzielną i nad koniuszkiem przy równoczesnem niskiem ciśnieniu t. j. przy niedomodze mięśnia lewej komory.

4) Wywołane przez angjohipotonję stany dystrofji i zaburzeń hydraulicznych — umiejscowione w ścianach naczyń lub w *vasa vasorum* mogą prowadzić do zmian degeneracyjnych w naczyniach — a więc do miażdżycy, której towarzyszy niskie ciśnienie krwi.

5) Do antropologicznych znamion schorzenia należy: sinica obwodowa skóry i błon śluzowych, długogłowie *(dolichocephalia)*, długa, cienka szyja, rozszerzenie dwóch pierwszych przestrzeni międzyżebrowych, pocenie się rąk i nóg, skłonność do wytrzeszczu, obrzęki stóp, ziębnięcie obwodowe i t. p.

Patogenezę choroby tłumaczyć należy przez stany zatrucia lub zakażenia w życiu płodowem, lub w pierwszych latach życia pozamacicznego. Stany te oddziaływują niekorzystnie na różne tkanki i narządy specjalnie na układ gruczołów dokrewnych, od których zależy napięcie *(tonus)* układu naczyniowego.

Leczenie angjohipotonji stosownie do wskazań moich z r. 1903 — polega na opoterapji, szczególnie wyciągami nadnercza, na hydro- i krenoterapji, na stosowaniu zabiegów fizykalnych oraz na podawaniu środków neurotonizujących.

Piśmiennictwo:

Ferrannini: Med. ital. Napoli. 1903. — Clin. moderna. Milano. 1903. — Atti 13. Congr. Med. int. Padua 1903. — Clin. med. ital. Milano. 1904. — Gior. internaz. Sc. med. Napoli. 1904. — Atti 14. Congr. Med. int. Roma 1904. — Med. ital. Napoli. 1905. — Atti Acad. Sc. med. 1905. — Atti 15 Congr. Med. int. Genua. 1905. — Atti 16. Congr. Med. int. Roma. 1906. — Rif. med. 1921. — Acta med. lat. Paris. 1928.

Dr. D. LAZERÓWNA. Kraków.

Wartość kliniczna próby Brugscha oraz w sprawie zależności bezpośredniego dwuazowego odczynu v. d. Bergha w surowicy krwi od stanu miąższu wątrobowego.

Z I. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Próby czynnościowe wątroby, których cały szereg dotychczas opisano, spełniają tylko częściowo swoje zadanie, kontrolując jedynie pewną ściśle określoną czynność komórki wątrobowej, względnie jej zaburzenie. Często wypadają one dodatnio w sprawach, w których uszkodzenie miąższu wątrobowego jest lekko zaznaczone, jak w chorobach gorączkowych, dowodząc tylko współudziału tego narządu w całokształcie sprawy chorobowej, często zaś dają wynik ujemny w przypadkach pewnego i rozległego uszkodzenia miąższu wątrobowego. Przyczyny należy szukać w tem, że czynniki szkodliwe, działające na komórkę wątrobową wywołują w niej bądźto zaburzenia czynnościowe, bądź anatomiczne, powodując, zależnie od swych cech swoistych, wypadnięcie tylko pewnych czynności komórek wątrobowych, pozostawiając natomiast inne nienaruszone.

Próby czynnościowe wątroby podzielić można według Lepehne'go na następujące grupy:

I. grupa obejmuje próby, mające na celu zbadanie *gospodarki węglowodanowej wątroby*. Należą tu: 1) próba galaktozowa Bauera, 2) lewulozowa Straussa, 3) oznaczanie cukru we krwi po odpowiedniem obciążeniu pewną ilością węglowodanów, 4) próba Kleina i Lange'go, polegająca na podwójnem obciążeniu wątroby glukozą i odpowiednią ilością wody albo mocznika, 5) próba Oszackiego i Wagnera, polegająca również na podwójnem obciążeniu wątroby wyciągiem mięsnym Liebiega i galaktozą.

Należy tu też wspomnieć o próbach z florydzyną i insuliną, które wprowadzone do ustroju osobników ze zmianami wstecznemi miąższu wątrobowego, wywołują obfite wydzielanie cukru w moczu i we krwi.

Do tej grupy zaliczyć też należy próby, mające na celu zbadanie kwasu mlecznego w związku z zaburzeniem gospodarki węglowodanowej we wszystkich chorobach, przebiegających ze zmianami w miąższu wątroby.

II. grupa, mająca na celu określenie sprawności wątroby *w gospodarce ciał białkowych*. Należą tu: 1) próba Widala *(crise hémoclasique)*, 2) oznaczanie mocznika i aminokwasów w moczu i we krwi, 3) kreatyniny we krwi.

III. grupa obejmuje próby, mające na celu zbadanie sprawności *gospodarki tłuszczowej*. Należą tu: 1) oznaczanie tłuszczu we krwi po podaniu odpowiedniej ilości oliwy i cholesteryny, 2) oznaczanie wyższych kwasów tłuszczowych w moczu, 3) oznaczanie lipazy we krwi.

IV. grupa obejmuje badanie *gospodarki wodnej* wątroby, które można zastosować oczywiście tylko wtedy, gdy niema zaburzeń ze strony nerek, gruczołów dokrewnych i narządu krwionośnego.

V. grupa obejmuje próby, mające na celu badanie *czynności odtruwającej* wątroby. Należą tu: 1) badanie w moczu związków syntetycznych jak: kwasu kamforowo-glukuronowego, hipurowego i związków salicylowych po obciążeniu ustroju odpowiedniemi związkami chemicznemi.

VI. grupa obejmuje próby, mające na celu badanie *sprawności wątroby na wydzielanie barwików* drogą żółci, jak: błękitu metylenowego, koszenilu, barwika Kongo, indygo-karminu, bromsulfaleiny, czerwieni bengalskiej i innych barwików.

VII. grupa obejmuje próby, mające na celu badanie *sprawności wątroby na wydzielanie składników żółciowych:* 1) cholesteryny, 2) kwasów i 3) barwików żółciowych w moczu, stolcu i we krwi.

Do najbardziej znanych i najczęściej używanych w klinice prób czynnościowych wątroby należy zaliczyć próbę galaktozową, lewulozową i oznaczenie bilirubiny we krwi jakościowe i ilościowe metodą v. d. Bergha.

Próba galaktozowa występuje dodatnio: w ciężkich uszkodzeniach miąższu wątrobowego jak: 1) w ostrym, żółtym zaniku wątroby, 2) w zatruciach fosforem i arsenem, 3) w żółtaczkach posalwarsanowych, 4) w marskościach wątroby, częściej zanikowych, niż przerostowych, 5) w żółtaczkach mechanicznych długo trwających. Ujemnie wypada ona: 1) w początkowych okresach żółtaczek mechanicznych, 2) w marskości wątroby, powstałej na tle niedomogi mięśnia sercowego i 3) w żółtaczce hemolitycznej. Zaznaczyć należy, że nasilenie galaktozurji nie idzie zupełnie w parze z nasileniem żółtaczki. Często galaktozurja utrzymuje się jeszcze, podczas gdy żółtaczka zupełnie już ustąpiła.

Ujemny wynik tej próby nie wyklucza nam jeszcze niedomogi wątroby, często bowiem wypada ona ujemnie w przypadkach, w których na zwłokach stwierdza się dość daleko posunięte zmiany w miąższu wątrobowym; przeciwnie występuje ona czasem dodatnio przy prawidłowym stanie miąższu wątrobowego jak w stanach neuropatycznych i astenicznych oraz w początkowych okresach choroby Basedowa. Mimo to ma ta próba duże znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza w połączeniu z próbą lewulozową.

Ponieważ, jak już zaznaczyłam na wstępie, próby czynnościowe tylko w niektórych wypadkach dają nam możność wnioskowania o zmianach toczących się w miąższu wątrobowym, przeto każda nowa próba jest chętnie stosowana, zwłaszcza, jeżeli są widoki uzupełnienia przy jej pomocy braków, jakie posiadają dotąd znane nam próby.

Toteż przedmiotem naszych badań jest nowa próba czynnościowa wprowadzona przez Brugscha. Badając zabarwienie skóry w różnych żółtaczkach, doszedł Brugsch do wniosku, że w żółtaczkach t. zw. acholeretycznych, t. j. przebiegających z uszkodzeniem miąższu wątrobowego, skóra ma zabarwienie żółte z odcieniem brunatnem, które to zabarwienie zawdzięcza ona obecności bilirubiny i żelaza, powstałych z hematyny na skutek rozpadu krwinek czerwonych. W warunkach fizjologicznych głównym narządem, w którym ten rozpad się odbywa, jest wątroba, która wytwarza z hemochromogenu bilirubinę i żelazo w takim stosunku, w jakim znajduje się barwik i żelazo w hematynie. Czynność tę nazywa Brugsch cholerezą. W żółtaczkach acholeretycznych t. j. przebiegających z uszkodzeniem miąższu wątrobowego, gdzie wytwarzanie żółci w wątrobie jest zmniejszone, wytwarza się żółć także i poza wątrobą w innych narządach, wchodzących w skład układu siateczkowo-śródbłonkowego, m. in. także i w skórze. Wynikiem tego rozpadu jest bilirubina i żelazo, które można wykryć, według Brugscha, przez wstrzyknięcie śródskórne świeżo sporządzonego roztworu 1% żelazosinku potasu; mianowicie przy dodatnim wyniku próby powstaje po kilkunastu a czasem już po kilku minutach plamka niebieska aż do odcienia granatowego, przyczem szybkość wystąpienia i stopień zabarwienia odczynu skórnego pozostają w prostym stosunku do nasilenia żółtaczki. To niebieskie zabarwienie powstaje według Brugscha na skutek wytworzenia się dwuwartościowego żelaza w skórze.

Na poparcie swej teorji Brugsch wstrzykiwał śródskórnie słaby roztwór siarczanu żelazowego, a następnie w to samo miejsce 1% roztwór żelazosinku potasu; po kilku minutach powstawała niebieska plamka, w obrębie której wytwarzało się dwuwartościowe żelazo. Jony żelazowe można też wykryć zapomocą tej próby w obrębie wylewu krwawego w skórze, gdzie również odbywa się rozpad krwinek czerwonych, którego wyrazem jest wytworzenie się bilirubiny i żelaza; powstaje żółtaczka miejscowa, która może się uogólnić przy dużych wylewach krwawych np. w gnilcu.

W późniejszych swoich pracach pod wpływem badań Hörstersa zmienił Brugsch zapatrywanie co do miejsca powstawania żelaza w żółtaczkach, przebiegających z uszkodzeniem miąższu wątrobowego i co do sposobu powstawania odczynu śródskórnego pod wpływem żelazosinku potasu. Hörsters wykazał, że podobnie, jak w warunkach fizjologicznych, tak i w żółtaczkach hepatotoksycznych, wątroba jest główną siedzibą, w której odbywa się rozpad krwinek czerwonych. Wyrazem tego rozpadu jest nagromadzenie się w wątrobie dużej ilości żelaza, przekraczającej znacznie ilość żelaza, zawartego w innych narządach, a także i w skórze. Z wątroby dostaje się część tego żelaza wraz z bilirubiną za pośrednictwem surowicy krwi do skóry w ilości wprost proporcjonalnej do zmian wstecznych w wątrobie, częściowo może powstać żelazo i w samej skórze, w jej układzie siateczkowo-śródbłonkowym, jak to wykazuje badanie histologiczne skrawków skóry w wylewach krwawych i u noworodków, gdzie próba Brugscha (pr. B.) występuje czasem dodatnio mimo braku żółtaczki. W tym wypadku należy odnieść dodatni wynik tej próby do obecności jonów żelaza, zawartych w skórze, która u noworodków jest narządem zastępczym wątroby, nieprzystosowanej jeszcze do nadmiernej pracy. W żółtaczkach hepatotoksycznych natomiast niebieskie zabarwienie, powstałe po wstrzyknięciu żelazosinku potasu, występuje, jak to przyznaje Brugsch w późniejszych swych pracach, częściowo także wskutek utlenienia bilirubiny. Próba ta według Brugscha powstaje dodatnio tylko przy dużych nagromadzeniach bilirubiny w skórze.

Praktyczne znaczenie tej próby według Brugscha polega na tem, że zapomocą 1% roztworu żelazosinku potasu można wykryć duże stężenie bilirubiny we krwi, występujące tylko przy dużych uszkodzeniach miąższu wątrobowego, a więc w żółtaczkach hepatotoksycznych i mechanicznych długotrwających, którym towarzyszą zmiany wsteczne w miąższu wątrobowym. Ujemnie zaś występuje ta próba w żółtaczkach hemolitycznych i w początkowych okresach żółtaczek mechanicznych.

Natomiast w przeciwieństwie do Brugscha szereg autorów jak Dietrich, v. d. Bergh, Decourt i Jegeroff doszli do wniosku na podstawie swoich doświadczeń, odnośnie do sposobu powstawania próby Brugscha i jej znaczenia, że próba ta polega na utlenieniu bilirubiny pod wpływem żelazosinku potasu, a nie na wytwarzaniu się dwuwartościowego żelaza i jako taka może świadczyć tylko o nasileniu żółtaczki, a nie może nam służyć za podstawę do podziału żółtaczek. Na poparcie tych teoryj wstrzykiwał v. d. Bergh w skórę prawidłowo zabarwioną nieco żółci i w to samo miejsce żelazosinek potasu, w następstwie czego powstawała niebieska plamka jako wyraz utlenienia bilirubiny. Również i Jegeroff uważa żelazosinek potasu za odczynnik, wywołujący tylko utlenienie bilirubiny. Wychodząc z tego założenia, możnaby według tego autora użyć do tej próby i innych związków utleniających, jednakowoż trudno jest znaleść podobny związek chemiczny, któryby działał utleniająco, a nie wywoływał nekrozy tkanek. Jegeroff wstrzykiwał w skórę osób zmarłych w przebiegu żółtaczki stężony kw. solny a równocześnie wstrzykiwał w inne miejsce skóry żelazosinek potasu, przyczem w jednym i drugim wypadku powstawało wybitne zabarwienie niebieskie w miejscu zastrzyku. Nasilenie tego zabarwienia było silniejsze niż za życia, albowiem na zwłokach brak jest czynnej wymiany soków tkankowych i ukrwienia, które za życia wywołują pewne zmiany barwikowe, zacierające nieco obraz tej próby.

Według tych autorów pr. B. jest tedy odczynem na bilirubinę, pozwalającym na wykrycie bilirubiny w moczu.

Celem określenia wartości pr. B., jako jednej z metod służących do zróżnicowania poszczególnych postaci żółtaczek, wykonaliśmy ją w różnych sprawach chorobowych, przebiegających z żółtaczką, nie wchodząc zupełnie w mechanizm jej powstawania. Równocześnie przeprowadziliśmy inne próby czynnościowe jak: próbę galaktozową, próbę v. d. Bergha oznaczenia bilirubiny w surowicy krwi, badanie stolca i moczu na barwiki żółciowe, a to celem porównania wyników tych prób z wynikami pr. B.

Ponadto w niektórych przypadkach wykonaliśmy jeszcze próbę lewulozową, chromoskopową Rosenthala i Falkenhausena z błękitem metylenowym oraz próbę hemoklazyczną Widala.

Nasz materjał doświadczalny obejmuje 63 przypadków, dających się podzielić na następujące grupy:

1) Żółtaczki mechaniczne.
2) Żółtaczki hepatotoksyczne.
3) Żółtaczki w przebiegu zaburzeń w krążeniu.
4) Żółtaczki hemolityczne.

Wyniki tych badań[1]) przedstawiają się następująco:

1) *Żółtaczki mechaniczne* dadzą się podzielić na dwie grupy: a) 11 żółtaczek powstałych na tle kamicy żółciowej. b) 8 żółtaczek powstałych w przebiegu raka żołądka, woreczka żółciowego, głowy trzustki, względnie przerzutów w wątrobie. W 9 przypadkach, mianowicie w 4 przypadkach w przebiegu kamicy żółciowej i w 5 przypadkach w przebiegu raka wypadła pr. B. dodatnio. Czas trwania tych żółtaczek wynosił od 17 dni do 4 miesięcy. Ilość bilirubiny w surowicy krwi wahała się od 3—17.5 mg %. Nasilenie oraz szybkość powstawania niebieskiego zabarwienia odczynu skórnego, otrzymanego po wstrzyknięciu żelazosinku potasu, była wprost proporcjonalna do ilości bilirubiny we krwi i do czasu trwania żółtaczki. Pojawienie się plamki niebieskiej występowało średnio w 20 minut po wstrzyknięciu odczynnika. Tylko w jednym przypadku otrzymaliśmy dodatni wynik tej próby dopiero po 45 minutach, mimo że żółtaczka trwała 6 tygodni; należy jednak zaznaczyć, że ilość bilirubiny w surowicy krwi wynosiła tutaj tylko 1.87 mg %.

Natomiast w pozostałych 10 przypadkach wynik pr. B. był ujemny; poziom bilirubiny we krwi był w tych przypadkach znacznie mniejszy, wahając się od 0.75—4.1 mg %, jak również i czas trwania żółtaczki był krótszy niż w przypadkach z dodatnim odczynem, wynosił bowiem od 3 dni — 3 tygodni.

2) *Żółtaczki hepatotoksyczne.* Grupa ta, obejmująca 37 przypadków, dzieli się na następujące podgrupy: 3 przypadki ostrego zaniku żółtego wątroby stwierdzonego sekcyjnie, 21 przypadków żółtaczki nieżytowej, 3 przypadki żółtaczki posalwarsanowej, 5 przypadków kiły wątroby pod postacią marskości wątroby przerostowej, 1 przypadek żółtaczki w przebiegu ciąży, 3 przypadki w przebiegu chorób gorączkowych, mianowicie: włóknikowego zapalenia płuc, ropnia płuc i wątroby oraz przewlekłego posoczniczego zapalenia dróg żółciowych z następową marskością wątroby, 1 przypadek marskości wątroby przerostowej typu Hanot.

Wyniki w tej grupie są następujące: We wszystkich 3 przypadkach żółtego zaniku wątroby pr. B. wypadła natychmiast bardzo silnie dodatnio. Ilość bilirubiny w tych przypadkach była bardzo wysoka, wahając się od 9.25 do 12.5 mg %.

Na 21 przypadków żółtaczki nieżytowej wypadła pr. B. dodatnio w 15 przypadkach; również i tutaj stopień nasilenia próby był wprost proporcjonalny do stopnia bilirubinemji, która wahała się w granicach od 2.7—17.75 mg %. W pozostałych ujemnych 6 przypadkach ilość bilirubiny była znacznie mniejsza, wahając się od 1.5—3.25 mg %.

Natomiast we wszystkich pozostałych 13 przypadkach tej grupy pr. B. dała wynik ujemny. Ilość bilirubiny w surowicy krwi wynosiła w tych przypadkach od 0.75—2.5 mg %, była więc znowu mniejsza niż w dodatnich przypadkach tej grupy.

3) *Żółtaczki w przebiegu zaburzeń w krążeniu.* W obu przypadkach pr. B. dała wynik ujemny; ilość bilirubiny w surowicy krwi była miernie zwiększona, wahając się od 1.5—2 mg %.

4) *Żółtaczki hemolityczne* obejmują 4 przypadki niedokrwistości złośliwej i 1 przypadek żółtaczki hemolitycznej wrodzonej. We wszystkich tych przypadkach otrzymaliśmy wynik ujemny pr. B.; ilość bilirubiny wahała się od 1—2.25 mg %.

Porównując teraz wyniki pr. B. z wynikami próby galaktozowej, widzimy, że na 63 badanych przypadków pr. B. wypadła dodatnio w 27 przypadkach t. j. w 42.85% ,tem samem ujemnie w 57.15%, próba galaktozowa natomiast, — którą przeprowadzono we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem 3 przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby ze względu na bardzo ciężki stan chorych, — wypadła dodatnio w 13 przypadkach t. j. w 21.6%, ujemnie zaś w 78.4%, przyczem zaznaczam, że za dodatni wynik próby galaktozowej uważałam wydalenie ponad 3 g galaktozy. Zgodnie wypadły obie próby w 37 przypadkach, t. j. w 61.6% badanych przypadków. W szczególności zgodnie dodatnio wypadły obie próby w 7 przypadkach, mianowicie: w 6 przypadkach żółtaczki nieżytowej oraz w 1 przypadku raka trzustki, natomiast zgodnie ujemnie wypadły w 30 przypadkach, mianowicie w 7 przypadkach kamicy żółciowej, w 1 przypadku raka woreczka żółciowego, w 1 przypadku raka żołądka z przerzutami w wątrobie,

[1]) Z konieczności ograniczam się tylko do podania jednej tablicy.

w 4 przypadkach żółtaczki nieżytowej, w 4 przypadkach powstałych na tle działania czynników trujących, w 6 przypadkach powstałych na tle zakaźnem, w 2 przypadkach żółtaczek powstałych w przebiegu zaburzeń w krążeniu i w 5 przypadkach żółtaczek hemolitycznych.

W pozostałych 23 przypadkach, t. j. 38.3% ogólnej liczby podanych przypadków, wyniki tych prób były niezgodne. Były to mianowicie 4 przypadki w przebiegu kamicy żółciowej, 3 przypadki raka głowy trzustki, 1 przypadek raka esicy z przerzutem w wątrobie, 1 przypadek raka woreczka żółciowego, 11 przypadków żółtaczki nieżytowej, 2 przypadki kiły wątroby i 1 przypadek marskości wątroby przerostowej typu Hanot.

Jak widać z tego zestawienia, niezgodnie wypadły obie próby w podobnych stanach chorobowych, w jakich wyniki były również zgodne. Zaznaczyć jednak należy, że w większości tych przypadków dodatni wynik dawała pr. B.

Próba lewulozowa przeprowadzona w 7 przypadkach, mianowicie w 4 przypadkach żółtaczki nieżytowej, w 2 przypadkach żółtaczki posalwarsanowej, w 1 przypadku marskości wątroby Hanot, dała dodatni wynik w 1 przypadku żółtaczki nieżytowej i w przypadku marskości wątroby typu Hanot. Porównując te wyniki z wynikami pr. B. w tych samych przypadkach, widzimy, że zgodnie dodatnio wypadły one w 1 przypadku żółtaczki nieżytowej, zgodnie zaś ujemnie w 2 przypadkach żółtaczki posalwarsanowej, w pozostałych przypadkach z niezgodnemi wynikami przeważał dodatni wynik pr. B.

Przechodzimy teraz do omawiania stosunku wyników pr. B. do wyników bezpośredniego odczynu h. v. d. Bergha na bilirubinę w surowicy krwi. Odczyn bezpośredni v. d. B. był dodatni we wszystkich badanych przypadkach z wyjątkiem żółtaczek hemolitycznych t. j. w 4 przypadkach niedokrwistości złośliwej i w 1 przypadku żółtaczki hemolitycznej wrodzonej, w których to przypadkach był dodatni tylko odczyn pośredni. Odliczając teraz z naszych przypadków 5 wspomnianych przypadków żółtaczek hemolitycznych, widzimy, że odczyn bezpośredni v. d. Bergha wypadł w 92% przypadkach dodatnio, próba zaś Brugscha na tę samą ilość przypadków wypadła dodatnio tylko w 27 przypadkach t. j. w 42.85% badanych chorych.

Próbę chromoskopową z błękitem metylenowym Rosenthala i Falkenhausena wykonałam tylko w 3 przypadkach, mianowicie: w 2 przypadkach żółtaczki nieżytowej oraz w 1 przypadku żółtaczki posalwarsanowej, w której ta próba wypadła zgodnie ujemnie z pr. B., galaktozową i lewulozową, w 1 zaś przypadku żółtaczki nieżytowej wypadła zgodnie dodatnio z temi samemi próbami. W 2 zaś przypadku żółtaczki nieżytowej wypadła próba chromoskopowa również ujemnie podobnie jak próba galaktozowa, w przeciwieństwie do dodatniego wyniku pr. B.

Próba Widala przeprowadzona w 7 przypadkach żółtaczki nieżytowej dała zgodnie dodatni wynik z pr. B. w 4 przypadkach, w pozostałych zaś dała wynik ujemny w przeciwieństwie do dodatniego wyniku pr. B.

Zestawiając wszystkie wyniki, musimy teraz się zastanowić, jaki czynnik w naszych doświadczeniach powodował dodatni, względnie ujemny wynik pr. B.; widzimy, że przedewszystkiem rozstrzygał tutaj stopień bilirubinemji i to bez względu na rodzaj żółtaczki w danym przypadku. Otóż średnią dolną granicą ilości bilirubiny w surowicy krwi, powyżej której występuje dodatni odczyn pr. B., wynosił 3 mg % z nieznacznemi indywidualnemi wahaniami wgórę lub wdół. Mianowicie w żółtaczkach mechanicznych występował dodatni wynik pr. B. przy ilości bilirubiny od 3—17.5 mg %, w hepatotoksycznych zaś przy ilości bilirubiny od 2.7—17.5 mg %. Ujemny natomiast wynik występował w żółtaczkach mechanicznych przy ilości bilirubiny od 0.75—4.1 mg %, w żółtaczkach zaś hepatotoksycznych od 0.75—3.25 mg %.

Tym też czynnikiem możemy wytłumaczyć stale ujemny wynik pr. B. tak w żółtaczkach na tle marskości wątroby zastoinowej, gdzie ilość bilirubiny wynosiła od 1.5 do 2 mg %, jak też i we wszystkich przypadkach żółtaczek hemolitycznych z ilością bilirubiny w surowicy krwi od 1 do 2.25 mg %.

Drugim czynnikiem, który wpływał na wynik pr. B., był niewątpliwie stan miąższu wątroby w tem znaczeniu, że dodatni wynik występował w przypadkach mniej lub więcej wyraźnych zmian wstecznych komórki wątrobowej; przemawia za tem przedewszystkiem fakt, że najszybciej i najwybitniej występował ten odczyn w przypadku żółtego ostrego zaniku wątroby; w tym samym duchu przemawia okoliczność, że i w innych żółtaczkach hepatotoksycznych o mniejszem nasileniu, mianowicie w przebiegu żółtaczki nieżytowej, występował dodatni odczyn już w pierwszych dniach trwania choroby i znikał stopniowo w miarę cofania się objawów chorobowych. Zależności dodatniego wyniku pr. B. od zmian wstecznych komórki wątrobowej dowodzą również i spostrzeżenia, że w żółtaczkach mechanicznych dodatni odczyn pojawiał się dopiero w późniejszym okresie choroby, mianowicie najwcześniej mniej więcej w 3 tygodnie od początku choroby, a więc w okresie, gdzie zastój w drogach żółciowych mógł już doprowadzić do pewnych zmian wstecznych miąższu wątrobowego. Dalszym dowodem zależności wyniku pr. B. od stanu komórki wątroby jest stwierdzenie przez nas stale ujemnego wyniku w przypadkach marskości wątroby zastoinowej i w żółtaczkach hemolitycznych, a więc w przypadkach bez zmian wstecznych komórki wątrobowej.

Zestawienie wyników próby Brugscha z wynikami próby galaktozowej.

Rodzaj żółtaczek	Wyniki próby Brugscha					Wyniki próby galaktozowej				
	Ogólna ilość przyp.	dodatni		ujemny		Ogólna ilość przyp.	dodatni		ujemny	
		ilość	%	ilość	%		ilość	%	ilość	%
żółtaczki mechaniczne	19	9	14.28	10	15.87	19	2	3.33	17	28.33
żółtaczki hepatotoksyczne	37	18	28.57	19	30.15	34	11	18.33	23	38.33
żółtaczki w przebiegu zaburzeń w krążeniu	2	—	—	2	3.17	2	—	—	2	3.33
żółtaczki hemolityczne	5	—	—	5	7.93	5	—	—	5	8.33
	63	27	42.85	36	57.12	60	13	21.66	47	78.32

Przechodząc teraz do omówienia stosunku pr. B. do innych prób czynnościowych wątroby, uwzględnimy tu jedynie próbę galaktozową, którą przeprowadziliśmy we wszystkich przypadkach z wyjątkiem trzech przypadków ostrego żółtego zaniku wątroby, a to ze względu na bardzo ciężki stan chorych. Jak widać z zestawienia na załączonej tablicy, pr. B. była dodatnia w 42.85%, galaktozowa zaś tylko w 21.66%, a więc wydawałoby się, że jest dwa razy czulszą od próby galaktozowej; jeżeli jednak uwzględnimy stosunek odsetkowy przypadków żółtaczek mechanicznych i hepatotoksycznych, w których obie te próby dały wynik dodatni, widzimy, że pr. B. wypadła dodatnio w dwa razy większej ilości przypadków żółtaczek hepatotoksycznych niż mechanicznych, w przeciwieństwie do próby galaktozowej, która dała wynik dodatni w przeszło pięć razy większej ilości przypadków żółtaczek hepatotoksycznych niż mechanicznych, co mogłoby przemawiać na korzyść próby galaktozowej, wykazującej w wybitniejszym stopniu zmiany wsteczne samej komórki wątrobowej. Jeśli w dalszym ciągu uwzględnimy ujemne wyniki obu tych prób, tak w żółtaczkach mechanicznych, jak i hepatotoksycznych, to widzimy, że stosunek ilościowy ujemnych wyników w obu tych grupach żółtaczek pozostał dla pr. B. prawie niezmieniony, przeciwnie ilość ujemnych wyników próby galaktozowej wzrosła w przypadkach żółtaczek mechanicznych 8-krotnie, w hepatotoksycznych natomiast tylko 2-krotnie, co również przemawia na korzyść próby galaktozowej, jako odzwierciedlającej w wyraźniejszym stopniu zmiany wsteczne w samej komórce wątrobowej.

Uwzględniając teraz przytoczone powyżej dane, jak również i fakt, że próba galaktozowa nie jest bezwzględnie zależna od ilości bilirubiny w surowicy krwi, a jedynie tylko od zmian samej komórki wątrobowej i uwzględniając następnie, że substancja obciążająca w próbie galaktozowej musi się zetknąć bezpośrednio z komórką wątrobową, zanim się stanie przedmiotem naszego badania — oraz uwzględniając z drugiej strony, że wynik pr. B. jest zależny ostatecznie jedynie od ilości bilirubiny w tkance skórnej, musimy przyjść do przekonania, że dokładniejszym wskaźnikiem zmian komórki wątrobowej, jest próba galaktozowa, a pr. B. może mieć tylko znaczenie co najwyżej jako jej uzupełnienie.

Rozpatrując teraz stosunek wyniku naszych badań co do wartości klinicznej pr. B. z odnośnemi wynikami badań innych autorów, musimy stwierdzić, że w przeważającej większości pokrywają się one z naszemi wynikami; i tak Dietrich doszedł do wniosku, że pr. B. zależna jest tylko od ilości bilirubiny w surowicy krwi, że występuje ona dodatnio w żółtaczkach o zabarwieniu żółtawo-brunatnem, ujemnie zaś w skórze prawidłowo zabarwionej i w skórze chorych o odcieniu żółtawo-zielonym. Barwa skóry zależna jest według tego autora tylko od ilości bilirubiny w surowicy krwi.

Podobne wyniki otrzymał v. d. Bergh, który w 20 przypadkach żółtaczki mechanicznej o wysokim poziomie bilirubiny we krwi uzyskał dodatni wynik tej próby. Na podkreślenie zasługuje

fakt, że w 1 ze swoich przypadków żółtaczki mechanicznej, zakończonej śmiercią chorego, badano wycinki skóry na obecność żelaza, jednakże z wynikiem ujemnym.

Zarówno Dietrich jak v. d. Bergh nie przypisują pr. B. większego znaczenia.

Na tem samem stanowisku stoi D e c o u r t, który zastosował próbę Brugscha w kilkudziesięciu przypadkach żółtaczek różnego pochodzenia i doszedł do wniosku, że pr. B. może świadczyć tylko o nasileniu żółtaczki, a nie może służyć nam za podstawę do podziału żółtaczek. W związku z małą ilością bilirubiny w surowicy krwi wypada pr. B. ujemnie w żółtaczkach hemolitycznych i w początkowych okresach żółtaczek mechanicznych. W żółtaczkach hepatotoksycznych natomiast według tego autora wypada ona dodatnio, gdy ilość bilirubiny we krwi przekracza 7 mg %. W tym jednym punkcie, jak widać z poprzednio przytoczonych przez nas danych, nie zgadzamy się z Decourt'em gdyż najniższy poziom bilirubiny w surowicy krwi, przy którym otrzymaliśmy dodatni wynik pr. B., wynosił znacznie mniej mianowicie 2.7 mg %.

Do zupełnie innych wniosków doszedł jedynie Gostyński, który zalicza pr. B. do rzędu cennych prób czynnościowych wątroby. Uważa bowiem, że nasilenie niebieskiego zabarwienia skóry, powstałe po wstrzyknięciu żelazosinku potasu nie jest zależne od natężenia żółtaczki, a nadto w żółtaczkach hepatotoksycznych można nawet, jego zdaniem, wyciągnąć z nasilenia niebieskiego zabarwienia skóry pewne wnioski o rokowaniu w danym przypadku tak co do zejścia jak i co do czasu trwania choroby.

Odnośnie do stosunku pr. B. do innych prób czynnościowych staje G o s t y ń s k i na stanowisku, że pr. B. daje wyniki zupełnie równoległe z próbą Volharda na wydalanie wody i że jest ona czulsza od próby galaktozowej, przyczem obie te próby mają się doskonale uzupełniać. Na poparcie swego twierdzenia przytacza on 15 przypadków żółtaczek hepatotoksycznych, w których pr. B. wypadła dodatnio, próba galaktozowa zaś ujemnie.

I my otrzymaliśmy podobne wyniki, uważamy jednak, że nie jest to dowodem, jakoby pr. B. była próbą czulszą, we wszystkich tych przypadkach bowiem zarówno naszych jak i Gostyńskiego poziom bilirubiny we krwi był wysoki i dlatego też otrzymaliśmy dodatni wynik pr. B.: galaktozurja natomiast, jak już wyżej zaznaczyłam, zupełnie nie jest zależna od ilości bilirubiny we krwi.

Niemniej jednak pr. B. może znaleźć uwzględnienie i zastosowanie wraz z innemi próbami klinicznemi z zakresu różnych czynności komórek wątroby celem zróżnicowania różnych rodzajów żółtaczek z tego względu, że żadna z dotychczas stosowanych prób czynnościowych wątroby nie spełnia w całej rozciągłości swego zadania.

W badaniach naszych uwzględniliśmy w każdym przypadku odczyn v. d. Bergha na obecność bilirubiny w surowicy krwi. Jak wiadomo v. d. Bergh stanął na stanowisku, że bezpośredni natychmiastowy dodatni odczyn dwuazowy w surowicy krwi przemawia za żółtaczką mechaniczną, t. zn. polegającą na zastoju w drogach żółciowych; przeciwnie pośredni odczyn dodatni, względnie bezpośredni lecz znacznie opóźniony, mają świadczyć zdaniem v. d. Bergha za dynamicznem tłem danej żółtaczki. Jednakże już Lepehne, który przyjął punkt widzenia v. d. Bergha, uwzględnił jednak przejście od bezpośredniego natychmiastowego odczynu poprzez odczyn bezpośredni dwuokresowy opóźniony do odczynu pośredniego i tem samem stanął na stanowisku, że bezpośredni natychmiastowy odczyn nie może być bez zastrzeżeń bezwzględnym wykładnikiem mechanicznego tła danej żółtaczki.

Że bezpośredni natychmiastowy silnie dodatni odczyn v. d. Bergha może wystąpić nawet przy zupełnym braku zastoju w drogach żółciowych, dowodzą nasze obecne doświadczenia, mianowicie: w 3 przypadkach ostrego żółtego zaniku wątroby otrzymaliśmy natychmiastowy bezpośredni, bardzo silnie dodatni odczyn v. d. Bergha mimo braku jakiegokolwiek zastoju w drogach żółciowych, co zostało potwierdzone i na stole sekcyjnym.

Ze względu na podkreślony dopiero co w tych 3 przypadkach brak mechanicznego tła żółtaczki, a z drugiej strony ze względu na obecność bardzo ciężkich i rozległych zmian w komórce wątrobowej, potwierdzonych również badaniem histopatologicznem, stajemy na stanowisku, że odczyn bezpośredni dwuazowy v. d. Bergha, jakkolwiek w większości przypadków jest wyrazem zastoju w drogach żółciowych, to jednakże nie jest bezwzględnie zależny od tego czynnika, gdyż może być, jak tego dowodzą niezbicie te 3 nasze spostrzeżenia, wyrazem ciężkich zmian w miąższu wątroby bez śladu zastoju w drogach żółciowych.

Że zapatrywania nasze nie są odosobnione, dowodzą tego 2 spostrzeżenia Bluma; mianowicie autor ten otrzymał silnie dodatni bezpośredni odczyn v. d. Bergha w surowicy krwi w 2 przypadkach żółtaczek dynamicznych pozawątrobowych, z których jeden odnosił się do żółtaczki zakaźnej, towarzyszącej ropnemu zapaleniu miedniczek nerkowych, drugi do ostrego żółtego zaniku wątroby. W obu tych przypadkach sekcja wykazała daleko posunięte zmiany wsteczne w miąższu wątrobowym, przy braku jakichkolwiek objawów zastoinowych w drogach żółciowych.

Za tem, że bezpośredni odczyn v. d. Bergha w surowicy krwi nie jest zależny wyłącznie od zastoiny w drogach żółciowych, przemawia również spostrzeżenie Schiffa i Eliasberga (według Bluma), tyczące się dziecka, zmarłego wśród objawów żółtaczki zastoinowej, gdzie bezpośredni odczyn v. d. Bergha był ujemny, pośredni zaś słabo dodatni przy wybitnej zastoinie w drogach żółciowych, stwierdzonej autoptycznie i przy równoczesnym braku zmian wstecznych w drogach żółciowych.

Piśmiennictwo:

1) B l u m: Med. Kl. r. 1923 str. 1646. — 2) B r u g s c h: D. Med. Woch. r. 1929. str. 687, 1248, 1332, 1422, Med. Kl. r. 1930. str. 409. Med. Kl. r. 1931. str. 526. — 3) B r u l é: Rechérches sur les ictères. 1922. Paryż. — 4) D e c o u r t et F i e s s i n g e r: „Société Med. d. Hopitaux de Paris r. 1930. Juillet str. 1405". — 5) D i e t r i c h: Deut. Med. Woch. r. 1929. str. 1248. — 6) F i s c h l e r: Verlag Springer r. 1925. „Physiologie und Pathologie der Leber". — 7) G o s t y ń s k i: Zeitschr. für Kl. Med. Band 116 — I. u. II. Heft. 8) H i j m a n s van den B e r g h, M ü l l e r, V e r b e c k: D. Med. Woch. r. 1930 str. 1693. — 9) J e g e r o f f: D. Med. Woch. Nr. 13. 10) L e p e h n e: Folia Haemat. r. 1929, tom 39. Heft I, II u. III. — 11) L e p e h n e: r. 1929. Halle a. S. Marhold „Die Leberfunktionsprüfung, ihre Ergebnisse und ihre Methodik". — 12) S a t k e: Zeitschr. für Kl. Med. Band 114, 4 und 5 Heft. S. 490. — 13) S c h r u m p f: Zeitschr. für Kl. Med. Band 116, Heft III. u. IV. S. 449. — 14) W e l t m a n u. H ü c k e l: Med. Kl. r. 1923. Nr. 14.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Biuro higjeny Ligi Narodów: Rapport de la Commission Permanente de standardisation biologique. Wydanie Ligi Narodów. 1931 r.

Mamy przed sobą jeden z raportów biura higjeny Ligi Narodów, świadczący o wielkiej aktywności tego biura i stałej jego inicjatywie w poruszaniu spraw, wymagających współpracy uczonych na terenie międzynarodowym.

Z części, poświęconych zagadnieniom mikrobiologji i serologji, dowiadujemy się o wynikach przeprowadzanych badań w pracowniach angielskich, amerykańskich, duńskich, francuskich i niemieckich nad ujednostajnieniem metod oznaczania siły antytoksycznej surowicy przeciwzgorzelinowej i jadowitości laseczki zgorzeli gazowej *(Bac. phlegmonis emphysematosae Fraenkel,* s. *Bac. perfringens).* Raport poleca przyjęcie jako jednostek międzynarodowych obecnych jedn. amerykańskich, które oznaczyć można doświadczeniem na myszkach białych lub gołębiach.

Drugim tematem współpracy zakładów amerykańskich, austrjackich, czeskich, duńskich, kanadyjskich, polskich (prof. Hirszfeld z Warszawy) i włoskich było porównanie wyników odczynu Schicka przy błonicy przy użyciu różnych jadów błoniczych. Badania te wykazały, że odczyn Schicka wypaść może rozmaicie, gdy używamy dwóch odmiennych toksyn błoniczych, które mając ten sam stopień jadowitości dla świnki morskiej, mają jednak — zależnie od różnic w budowie toksyny, — różną zdolność zobojętniania antytoksyny błoniczej. Wnioski Komisji idą więc w tym kierunku, by dla mianowania toksyny błoniczej, stosowanej w odczynie Schicka, miarodajną była obok stopnia jej jadowitości także jednolita zdolność zobojętniania antytoksyny błoniczej. Dla uzyskania pewnych danych o wartości szczepień ochronnych przeciw błonicy opracowała komisja plan, zaprojektowany przez Państw. Zakład Terapji doświadczalnej we Frankfurcie, mający dać podstawy dla mianowania szczepionki przeciwbłoniczej (anatoksyny) i określić ewentualne wahania sezonowe w odporności przeciwbłoniczej. Badania te, które mają być przeprowadzone na wielkiej ilości świnek morskich, oddano pracowniom w Kopenhadze, Frankfurcie, Londynie, Paryżu i Waszyngtonie.

Komitet zajmował się poza tem dalszem opracowaniem międzynarodowej jednostki tuberkulinowej (jednostki te, jako miernik międzynarodowy sporządza i przechowuje dla całego świata Państwowy Zakład Serologiczny prof. Madsena w Kopenhadze), ankietę w sprawie ujemnych wyników leczenia błonicy surowicą odpornościową, szczepieniami przeciwbłoniczemi. Postanowiono również zorganizować porozumienie międzynarodowe dla standartyzacji przetworów biologicznych, mających zastosowanie w medycynie weterynaryjnej.

W dalszej części znajdujemy sprawozdanie komisji standartyzacji witamin. W konferencji, odbytej w Londynie w dniach 17 do 20 czerwca 1931 wzięli udział: Mellanby, jako przewodniczący, Drummond, Euler, Fridericia, Jansen, Mc. Collum, Poulsson, Randoin, Scheunert, Seidell, Steenbock, Windaus Chick, Akroyd, Bills, Bourdillon, Coward, Peters, Rosenheim i Zilva. Przedmiotem obrad była standartyzacja witamin: A, B (B_1), C i D. Ze względu na skromne zdobycze w dziedzinie badań innych witamin, a mianowicie innych związków grupy B oraz witaminy E, ograniczono się do wyżej wymienionych czterech ciał. Wzorzec międzynarodowy witaminy rozpuszczalnej w tłuszczach A jest podwójny, a mianowicie z jednej strony karotyn, a z drugiej próbka tranu. Wzorzec karotynowy sporządza *„National Institute for Medical Research"* w Londynie z próbek 4 do 5 gramowych sporządzonych metodą Willstättera przez 7 różnych instytutów; próby te zmieszane ze sobą oczyszcza się przez krystalizację w warunkach dokładnie w sprawozdaniu opisanych; szczególną uwagę zwraca przepis na to, by wszystkie operacje były wykonane w atmosferze CO_2 z wyłączeniem dostępu tlenu. Próbki po 10 mg w zatopionych rurkach z ciemnego szkła, wypełnionych dwutlenkiem węgla, będą doręczane isntytutom na żądanie. Jako jednostkę witaminy A określono działanie 1 γ (= 0.001 mg) tak sporządzonego karotynu. Ponieważ brak obecnie danych, by zdolność działania była różna u obu izomeronów karotynu, międzynarodowy wzorzec jest ich mieszaniną. Ustalono, że 3—5 γ takiego oczyszczonego karotynu dodawane do pożywienia szczurów, trzymanych na diecie bez witaminy A umożliwia ich wzrost oraz zapobiega kseroftalmji. Drugim wzorcem witaminy A jest tran, którego przygotowaniem w odpowiedniej ilości ma się zająć Departament Rolnictwa Stanów Zjednoczonych Ameryki Półn. Wzorcem witaminy przeciwkrzywiczej D na okres dwóch lat ma być ergosterol naświetlany. Sprawozdanie opisuje dokładnie sposób naświetlania i określa jako jednostkę 1 mg 0.1% roztworu w oliwie ergosterolu naświetlanego; na podstawie doświadczeń dotychczasowych wiadomo, że 1 mg takiego roztworu podawany przez 8 dni szczurom chorym na krzywicę wytwarza szeroki pas złogów wapniowych w metafizie kości goleniowej. Komisja zaleca zbadanie: 1) wpływu różnych rozpuszczalników na trwałość naświetlonego ergosterolu, 2) zbadanie krystalicznych związków, otrzymanych przez Windausa i Bourdillona z naświetlanego ergosterolu, wreszcie 3) stwierdzenie jadowitości ergosterolu naświetlonego oraz krystalicznych produktów zeń otrzymanych. Wzorcem międzynarodowym witaminy przeciwneurytycznej B (B_1) jest produkt, otrzymany z łusek ryżowych. Sporządzeniem jego zajął się Instytut lekarski w Batawji na Jawie. Z łusek ryżowych wyciąga się wodą zakwaszoną kwasem siarkowym witaminę przeciwneurytyczną, a z przesączu adsorbuje się ją na ziemi okrzemkowej. Wzorcem międzynarodowym jest adsorbat na ziemi okrzemkowej; trzy kilogramy adsorbatu zawierają witaminę B_1 równą 100 kg łusek ryżowych. Jednostką międzynarodową jest 10 mg takiego adsorbatu. Dawka dzienna 10—20 mg wystarcza do utrzymania w normalnym rozwoju młodego szczura, trzymanego na diecie pozbawionej witaminy B_1 przeciwneurytycznej, ale posiadającej dostateczną ilość witaminy B_2 przeciwrumieniowej. 20—30 mg tego preparatu wystarcza jako dzienna dawka lecząca gołębia, ważącego 300 g, z *polyneuritis*, będącej następstwem karmienia ryżem polerowanym. Do zbadania zaleca komisja: stwierdzenie, jakie inne witaminy grupy B mieszczą się w preparacie wzorcowym oraz obserwację trwałości preparatu wzorcowego. Wzorcem międzynarodowym witaminy przeciwgnilcowej C jest świeży sok z cytryny, *citrus limonum*. Sok ten otrzymuje się przez przecedzenie wyciśniętego soku przez muślin, strącenie kwasu cytrynowego węglanem wapniowym i przesączenie po upływie 1 godziny. Do doświadczenia należy używać soku w przeciągu dwóch godzin po przesączeniu. Jako jednostkę międzynarodową przyjęto prowizorycznie na najbliższe dwa lata 0.1 cm^3 takiego soku. 0.01 cm^3 takiego soku codziennie podawanego zapobiega wystąpieniu gnilca u świnki morskiej, otrzymującej pożywienie pozbawione witaminy C.

St. Legeżyński i *Wł. Mozołowski* (Lwów).

L. Cuny et D. Quivy. *Données actuelles sur l'hormone testiculaire.* Masson et Co. Paris. 1932. Cena 16 fr. fr.

Ostatnie lata przyniosły w dziedzinie nauki o hormonach bardzo poważne wyniki. Adrenalinę i tyroksynę zdołano syntetycznie zbudować, zbliżamy się coraz bardziej do poznania składu insuliny, liczne badania nad hormonami płciowemi żeńskiemi odsłaniają coraz nowe fakty i wyjaśniają złożony mechanizm ich działania. Natomiast bardzo dalecy jesteśmy od zrozumienia istoty i mechanizmu działania hormonu jądrowego. Wiele włożono w tę dziedzinę pracy; bibljografja podana w recenzowanej książeczce obejmuje 280 punktów; mimo to wnioskiem, który autorzy wyciągają, jest jedynie twierdzenie, że badania lat ostatnich pozwalają żywić nadzieję, że i w tej dziedzinie nadszedł czas postępu. Autorzy w jasnym wykładzie przedstawiają na 64 stronicach dotychczasowy dorobek, a więc wpływ kastracji, metody sporządzania wyciągów jądrowych, znamiona fizyczne i chemiczne hormonu jądrowego, próby fizjologiczne, wreszcie pewne wnioski praktycznej i ogólnej natury. Dla wszystkich interesujących się zagadnieniem hormonów płciowych będzie książeczka ta pożytecznem zestawieniem dotychczasowych, dość zresztą skromnych, zdobyczy.

Wł. Mozołowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 9, z 7 maja 1932: J. Lauber: Wziernikowanie w świetle bezczerwiennem i jego znaczenie dla neurologa i internisty. — H. Reznikow: O dekstrokardji. — R. Stankiewicz: Osobliwości przebiegu grypy u dzieci, powikłania i leczenie. — Z. Franio: Przypadek białaczki szpikowej ostrej na tle gruźlicy. — A. Goldburt: Przyczynek do choroby Buergera (thrombo-angiitis obliterans).

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 19, z 8 maja 1932: H. Sienkiewicz: Glukonian wapnia, metody otrzymywania, własności i zastosowanie terapeutyczne. — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 3, za kwiecień 1932: St. Bühn: Pięćdziesięciolecie odkrycia prątka gruźlicy przez Roberta Kocha. — L. Wander: Symulacja i agrawacja.

Pedjatrja Polska, tom XII, nr. 1, z roku 1932: W. Piotrowska: Psychologja indywidualna a pedjatrja. — K. Chodkowski: O zmianach zapalnych tkanek serca w wadach wrodzonych.

Trzeźwość, nr. 1—3, z roku 1932: Zeszyt poświęcony w znacznym stopniu zagadnieniu udziału lekarzy w walce z alkoholizmem, zawiera między innemi następujące artykuły: A. Kuropatwiński: Czy potrzebny jest związek lekarzy polaków abstynentów? — L. Kowalski: Krzewienie czy propaganda? — T. Tomasz Nocznicki: Z przeszłości i teraźniejszości alkoholu. — Alkoholizm w b. Kongresówce w czasie wojny i okupacji. — A. Iżyski: Czy alkohol jest środkiem leczniczym? — W. Wach: Wydatki na alkohol i na wojsko w wieku XVI-ym. — Lekarze polscy o alkoholizmie i walce z nim (Zbiór myśli i aforyzmów). — Ankieta w sprawie alkoholizmu z udziałem Drów: E. Piestrzyńskiego, M. Michałowicza, G. Szulca, J. Adamskiego, St. Kopczyńskiego, K. Jasielewicza i H. Szczodrowskiego.

Położna, rok V. nr. 4 i 5 za kwiecień—maj 1932: St. Mączewski: Jakie błędy popełniają położne najczęściej? — Bajoński: Przesądy w położnictwie (dok.). — Starzewski: Zwyrodnienia jaja płodowego. — Doliński: Rola położnej w walce z rakiem. — Wohlfeiler: Choroby zawodowe położnych. — Halamowa: Regulacja przyrostu położnych. — N. Gierszowa: Niedowład macicy i jego zwalczanie. — J. Waldmann: O zrozumieniu potrzeby utrzymywania kontaktu z nauką. — P. Kapralska: Stowarzyszenie egzaminowanych położnych we Lwowie. — Z. Morawska: Praca położnej na terenie Małopolski Wschodniej. — L. Corowa: „Babki" jako wróg zdrowia publicznego.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 9, z 1 maja 1932: H. Hrynakowski: Rola i znaczenie anjonów i katjonów w ustroju ludzkim w związku z oktawą biologiczną. — H. Higier: Z dziedziny przewlekłych zachorzeń naczyń obwodowych wieku młodzieńczego i męskiego. — L. Skubiszewski i L. Konkolewski: O zmianach morfologicznych w migdałkach podniebiennych w przebiegu gośćca ostrego. — A. Sianowski: O dawkowanie heroiny.

Dziennik urzędowy Izb Lekarskich, rok III., nr. 5, z 1 maja 1932: Z Naczelnej Izby Lekarskiej. — Z Izb Lekarskich terytorjalnych.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XXI, nr. 1, z 1 maja 1932: L. Korczyński: Uzdrowiska karpackie między Odrą a Dniestrem. — St. Sroczyński: Badania naukowe i instytuty doświadczalne w uzdrowiskach. — St. Suszczyński: Leczenie wodą metodą Dr. Żniniewicza w świetle własnego doświadczenia z uwzględnieniem schorzeń reumatycznych. — L. Korczyński: Elektryczność powietrza.

Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 19, z 12 maja 1932: L. Anigstein: O grupie chorób wysypkowo-durowych (dok.). — J. Penson: Przecukrzenie krwi i cukromocz nietrzustkowego pochodzenia. — J. Puterman: Pokaz rodziny złożonej z ojca

i dwóch synów. (dok.). — A. Festensztat: O leczeniu kiły wrodzonej u dzieci zimnicą (spraw. pogl.). — L. Zamenhof: Kodeks i życie. — Sęczyc: Kilka uwag w sprawie oszczędności w walce z chorobami wenerycznemi.

Zdrowie, rok XLVII, nr. 9—10, z 15 maja 1932: Odezwa Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa na „Międzynarodowy Dzień Szpitalnictwa" — 12 maja 1932 roku. — Zadania i działalność Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa. — W. Przywieczerski: i M. Heyman: Szpitale w Polsce. — W. Chodźko: Służba społeczna w szpitalach. — Wł. Szenajch: Florencja Nightingale — twórczyni współczesnego pielęgniarstwa 12. V. 1820 — 13. IX. 1910. — W. Borawski: Wnioski w sprawie regularnej wymiany wydawnictw z budownictwa szpitalnego na Międzynarodowych Kongresach Szpitalnictwa. — M. Ruszkowski: Ś. p. Dr. Jan Witalis Bączkiewicz.

Wiadomości Farmaceutyczne, rok LIX, nr. 20, z 15. V. 1932: N. Sienkiewicz: Glukonian wapnia, metody otrzymywania, własności i zastosowanie terapeutyczne (dok.). — Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka Polska, rok IV, nr. 2—3—4, za luty, marzec, kwiecień 1932: K. Z.: Z pracy pielęgniarki w VIII Ośrodku Zdrowia w Warszawie. — W. Borkowski: Walka z nierządem. — M. Iżycka: Miejski Ośrodek Zdrowia i Higjena szkolna w Stanisławowie w latach 1930—1931.

Życie dziecka, rok I, nr. 1, za kwiecień 1932: H. Girtlerowa: Przedszkola w Polsce. — Z. Rozenblum: O poradnictwie pedologicznem. — P. Wójciak: Centralny Instytut Wychowania Fizycznego w Warszawie na Bielanach.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo amerykańskie.

Archives of Internal Medicine.

Vol. 49. Nr. 2. 1932.

Martin H. Dawson, Miriam Olmstead (Nowy York), Ralph H. Boots: *O bakterjologicznych badaniach krwi, płynu stawowego i guzków podskórnych w gośćcu stawowym*. W badaniach, jak wyżej, w 80 przypadkach nie znaleziono zarazków chorobotwórczych.

R. L. Jenkins (Chicago): *Podstawowa przemiana materji*. Omawia błędy w oznaczeniu p. p. wynikłej z różnic w tabelach standartowych poszczególnych autorów. Odnośne wartości p. p. mogą być więc różne. Stąd konieczność przeprowadzenia standartu dla poszczególnych ras, gdyż mogą się one różnić w pojęciu „punktu zerowego" w p. p.

R. L. Jenkins (Chicago): *Podstawowa przemiana materji*. Autor porównuje wyniki otrzymane z badań t. zw. kompleksu pulsowego (ilość uderzeń, ciśnienie krwi) z wynikami p. p. Uważa on te badania za uzupełniające wyniki p. p. w chorobach przemiany materji.

Willard Owen Thompson, Phebe K. Thompson (Chicago), Archibald C. Cohen (Boston): *O dawkowaniu jodu przy chorobie wola z wytrzeszczem gałek ocznych*. Jod jest dzielnym lekiem w tej chorobie. *Optimum* spadku p. p. spostrzegali przy dawce 6 mg dziennie.

Herbert S. Reichle (Cleveland): *Zatrucie cinchofenem*. Na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach przypuszcza, że zatrucie cinchofenem pozostaje raczej w związku ze stanami przewrażliwości.

Ernest L. Scott, James F. B. Zweighaft (Nowy York): *O poziomie cukru we krwi u ludzi po wlewaniach cukru gronowego do odbytnicy*. Autorzy nie znachodzili podwyższenia zawartości cukru we krwi po podaży cugru gronowego *per rectum*.

Horace G. Scott, A. C. Ivy (Chicago): *O odruchu trzewnosercowym*. Autorzy potwierdzają doświadczalnie spostrzeżenia Carlsona i Luckhardta, że drażnienie mechaniczne narządów jamy brzusznej wywiera odruch hamujący czynności serca.

Julius Friedenwald, Maurice Feldman (Baltimore): *Badania doświadczalne nad wpływem przecięcia n. błędnego na wydzielanie żołądka*. W tych warunkach mogą zachodzić zmiany w wydzielaniu się soków trawiennych w żołądku. Jednak są one niestałe i po pewnym czasie wydzielają się zpowrotem w ilościach początkowych.

Leo H. Criep (Pittsburgh): *O wpływie dychawicy oskrzelowej na krążenie*. Ta choroba nie wywiera wpływu stale szkodliwego na układ naczyniowo-sercowy. Natomiast ostre napady w połączeniu z asfiksją mogą wywoływać przejściowe zaburzenia w przewodnictwie serca.

S. H. Polayes, M. Lederer (Brooklyn): *Psittacosis*. Przedstawiają wyniki badań sekcyjnych i bakterjologicznych jednego przypadku oraz współczesne poglądy z tego zakresu.

Argyl S. Beams (Cleveland): *O wpływie nitrytów na ból i czynności ruchowe przewodu pokarmowego*. Studjum doświadczalne na 60 chorych. Korzystny ich wpływ na ból pochodzi od działania przeciwskurczowego tych leków.

Sidney P. Schwartz (N. York): *Przypadek przejściowego drżenia komorowego*. Analiza krzywych elektrokardjograficznych.

Macnider Wetherby, B. J. Clavson (Minneapolis): *O przewlekłem zapaleniu stawów*. Omawiają znaczenie leczenia szczepionkowego tych stanów chorobowych, w których niejednokrotnie wyniki są dobre.

William Goldring, Herbert Chasis (N. York): *O leczeniu hipertonji tiocyjankiem*. W 13 przypadkach tego leczenia zanotowano 2 przypadki śmierci z zatrucia. Wobec licznych przypadków z objawami intoksykacji po tiocyjanku (17%) trudno odgraniczyć wysokość dawki leczniczej od trującej.

C. W. Lueders, M. E. Watson (Philadelphia): *O wpływie insuliny na fermenty trzustkowe w zaburzeniach odżywczych*. Z doświadczeń autorów wynika, że insulina pobudza zewnętrzne wydzielanie trzustki oraz wydzielanie żółci, stąd więc wywiera korzystny wpływ na procesy trawienne.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Zeitschrift f. Klinische Medizin.

B. 119. H. 1—2.

A. Lublin: *Otyłość na tle niedomogi i nadczynności tarczycy*. Przypadki „otyłych Basedowów" a z drugiej strony brak zwiększenia przemiany podstawowej przy hiper- i brak zmniejszenia przy hipotyreozach zmuszają do przyjęcia dla gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu nietylko własności pobudzających względnie hamujących przemianę materji, lecz także własności powodujących tworzenie tłuszczu *(lipogene)* i przeciwdziałających temu *(antilipogene Wirkung)*. Na jednej szali *(lipogen)* znajduje się hormon trzustki, na drugiej *(antilipogen)* nadnercza, przysadka, tarczyca i prawdopodobnie gruczoły płciowe. Otyłość występuje w przypadkach nadczynności aparatu wysepkowego trzustki lub zmniejszonej czynności reszty wymienionych gruczołów. Zaburzenie równowagi po jednej stronie powoduje równoważenie po przeciwnej w nadmiarze *(Ueberkompensation infolge Ueberkorrektur)*. W ten sposób dadzą się wytłumaczyć przypadki tyreotoksykoz, przebiegających z otyłością, jako wyrównanie z nadwyżką.

P. Wichels i H. Lauber: *Poadrenalinowy obrzęk płuc*. Z powodu bólów powłok w dolnej prawej części brzucha wstrzyknięto przez omyłkę zamiast nowokainy z adrenaliną 75 cm^3 adrenaliny 1:1.000 podskórnie. Wkrótce po wstrzyknięciu wystąpiła duszność, bicie serca, uczucie zbliżającej się śmierci. Potem nastąpiła $1^1/_2$ godz. trwająca poprawa, po której wystąpił obrzęk płuc i w 4 godz. śmierć. Jest to pierwszy w piśmiennictwie przypadek późnego obrzęku płuc po zatruciu adrenaliną. Następowe badania doświadczalne na zwierzętach nie wyjaśniły przyczyny poadrenalinowego obrzęku płuc, wykazały tylko, że otworzenie klatki piersiowej i zastosowanie mechanicznego oddechania chroni zwierzęta od obrzęku płuc po wstrzyknięciu dużej dawki adrenaliny. Mechanizm obrz. pł. jest skomplikowany, dlatego dotychczas nie mamy przyczynowego leczenia poadrenalinowego obrzęku płuc.

O. Ferger: *Cukrzyca jako choroba wtórna*. Na 160 przyp. autor napewne stwierdził w 10% związek przyczynowy między schorzeniami woreczka żółciowego a cukrzycą, w 9.4% są tylko dane anamnestyczne w tym kierunku. Związek cukrzycy ze schorz. worecz. żółc. spowodowany jest sąsiedztwem anatomiczn. trzustki z woreczk. żółc., jako też wielką obfitością naczyń limfatycznych, któremi może się szerzyć proces zapalny. Jeden przypadek kamicy wątrobowej z patolog. krzywą cukrową we krwi po podaniu cukru *per os* uważa autor za przykład przejścia do cukrzycy.

F. Leutenegger: *Cukrzyca a naczynia*. Na dużym materjale, bo 1000 ch. na cukrzycę, nie udało się wykazać klinicznie częstszego schorzenia naczyń u chorych na cukrzycę. Zmiany w naczyniach występują najczęściej w 6 i 7 dziesiątku lat, częściej u mężczyzn — a więc zupełnie podobnie jak u ludzi nie cierpiących na cukrzycę.

H. Lauber i H. Scholderer: *Wpływ częściowej gorącej kąpieli na narząd krążenia* — jest znikomy, gdyż tylko nieznacznie przyśpiesza tętno i nieco obniża ciśnienie tętnicze. Niezaprzeczony korzystny wpływ częściowej gorąc. kąp. szczególnie przy *angina pectoris* nie da się wytłumaczyć wpływem na krążenie.

Najprawdopodobniej mamy do czynienia z wpływem reflektorycznym na naczynia wieńcowe w sensie dostosowania się do potrzeb pracy, jaką ma dany organ wykonać *(Nutritionsreflex Hess'a).*

R. Hürthle: *Znaczenie występowania megaloblastów we krwi krążącej.* W przypadku przewlekłej białaczki szpikowej z postępującą niedokrewnością wystąpiła wybitna megaloblastoza i megalocytoza. Ten przypadek, jako też opisane dotychczas dwa przypadki ostrej białaczki szpikowej, jeden niedokrewności typu Jacksch-Hayem'a u oseska, jako też liczne z niedomogą serca, w których występowały we krwi krążącej megaloblasty i megalocyty, świadczą o tem, że megaloblastoza i megalocytoza nie jest specyficzna poza życiem płodowem dla niedokrewności typu Biermera, a może wystąpić przy braku tlenu na jakiemkolwiek tle: organizm stara się wytworzyć jak najwięcej substancji wiążącej tlen i wraca przy pewnej konstytucji do typu embrjonalnego.

H. Długosz (Lwów).

Archiv f. Gynaek.

T. 146. Z. 1.

Schneider: *Rozszerzenie kanału szyi macicy przy pomocy metranoiktera Schatza-Hoehnego.* W roku 1881 podał Schatz dla rozszerzenia szyi macicy przyrząd zbudowany następująco. Jest to pręt stalowy długości 55 mm, gruby na 5 mm. Pręt ten jest przepołowiony, a obie jego połowy połączone są z sobą zapomocą półkolistej sprężyny, umiejscowionej na końcach. Rozpiętość sprężyny odpowiada szerokości średniego wziernika. Wolne, zaokrąglone końce pręta w stanie spoczynku oddalone są od siebie o 4—5 cm. Hoehne poczynił nieznaczne poprawki tego przyrządu a mianowicie w ten sposób, że zewnętrzne brzegi przepołowionego pręta są nieco szersze i więcej płaskie a sprężyna więcej owalna. Zdaniem Hoehnego tak zmodyfikowany przyrząd lepiej leży w szyi a zwłaszcza w pochwie. Do wprowadzenia przyrządu do kanału szyi służą specjalne szczypczyki podane przez Schatza. Przyrząd zakłada się do kanału szyi we wziernikach łyżkowych na kilkanaście godzin, w którym to czasie szyja drożna jest dla palca. Zdaniem autora przyrząd ten ma być lepszy aniżeli rozszerzanie przy pomocy tamponady lub pręcikami blaszecznicy.

H. Hoehne: *Wpływ promieni Roentgena o różnej długości fal na przemianę cholesteryny.* Doświadczenia autora polegały na badaniu zawartości cholesteryny w surowicy krwi przez przeciąg kilku dni po naświetlaniach rentgenowskich u chorych rakowych i nierakowych. Posługiwał się w swych obliczeniach metodą kolorometryczną Autenrietha i Funka. Przy naświetlaniach stosowano promienie Roentgena o różnej długości fal. W czasie badań pacjentki były odpowiednio odżywiane.

Z badań tych wynika, że po naświetlaniu chorych rakowych przeważnie zawsze występuje spadek, zaś u chorych nierakowych zwiększenie zawartości cholesteryny. Promienie o długiej fali działają tutaj silniej aniżeli o względnie krótkiej fali.

Hubert: *Wpływ promieni pozafiołkowych na przemianę cholesteryny.* Doświadczenia autora wykazują, że można wpłynąć na przemianę cholesteryny zapomocą środków, działających głównie na skórę zewnętrzną. Jako najważniejszą rzecz z pracy autora podnieść należy, że po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi przemiana cholesteryny u chorych na raka zachowuje się zasadniczo inaczej, aniżeli u chorych nierakowych. U pierwszych występuje spadek, u drugich zaś zwiększenie cholesteryny w surowicy krwi. Z pośród tych ostatnich wyjątek stanowią chore, które cierpiały na ostre, najczęściej połączone z gorączką sprawy zapalne i niektóre ciężarne. Osoby te wykazywały po naświetlaniu spadek cholesteryny. To samo nietypowe zachowanie się zauważył autor u 2 chorych nierakowych, u których nie istniała żadna sprawa zapalna ani też ciąża, a u których stwierdzono uderzająco silne zabarwienie skóry na całem ciele. Po zastosowaniu gorczycznika w przeważnej liczbie przypadków występował spadek cholesteryny w surowicy krwi i to tak u chorych na raka jak i nierakowych. Badania Kellera wykazały, że działanie gorczycznika odbywa się głównie w skórze *(cutis).* Miejsca działania promieni pozafiołkowych musi się szukać przedewszystkiem w naskórku. Innemi słowy wpływ na przemianę cholesteryny po zastosowaniu gorczycznika ma swe źródło w odczynie skóry, zaś po zastosowaniu promieni pozafiołkowych w odczynie naskórka. Z badań autora wynika, że tak chore rakowe jak i nierakowe nie wykazują żadnej różnicy w sposobie reagowania na podrażnienia skóry, natomiast naskórek chorych rakowych reaguje zupełnie inaczej na bodziec zewnętrzny aniżeli naskórek chorych nierakowych Przemawia za tem również okoliczność, że po zastosowaniu gorczycznika wszystkie chore wykazywały silne, przemijające szybko zaczerwienienie skóry, podczas gdy po zastosowaniu promieni pozafiołkowych miało to miejsce z reguły tylko u chorych nierakowych. Prędko przemijające zaczerwienienie skóry od gorczycznika według badań Kellera jest reakcją skóry, zupełnie zaś innego rodzaju zaczerwienieniem jest rumień występujący po promieniach pozafiołkowych, a który jest wyrazem reakcji naskórka.

Powyższe okoliczności tłumaczą, dlaczego kobiety z bardzo silnem zabarwieniem skóry wykazują nienormalne zachowanie się przemiany cholesteryny w stosunku do promieni pozafiołkowych. Barwik umiejscowiony jest w najniższych warstwach naskórka a przedewszystkiem w warstwie komórek podstawowych. Nadmiernie silne zabarwienie skóry można zatem uważać za wyraz zmienionej w stosunku do stanu normalnego funkcji naskórka. Można przyjąć, że ta zmieniona funkcja ujawnia się i w inny sposób i dlatego przemiana cholesteryny takich kobiet odnośnie do promieni pozafiołkowych zachowuje się anormalnie. Ponieważ chore gorączkujące i cały szereg ciężarnych okazywały reakcję na promienie pozafiołkowe taką samą jak chore rakowe, można przyjąć, że i u tych chorych stan czynnościowy skóry a przedewszystkiem naskórka w stosunku do normy jest zmieniony. Jest to rzeczą zrozumiałą, jeżeli się uwzględni, jak kolosalne zmiany ogólne ustroju mogą pozostawać pod wpływem stanów gorączkowych i ciąży.

Doświadczenia Hoehnego wykazały, że promienie Roentgena o względnie długich falach wyraźniej zaznaczają różnicę co do przemiany cholesteryny między choremi rakowemi a nierakowemi, aniżeli promienie o względnie krótkich falach. Nasuwa się wobec tego przypuszczenie, że dzieje się to dlatego, ponieważ działanie promieni Roentgena o długich falach jest więcej powierzchowne i dlatego silniej działają na naskórek aniżeli promienie o krótkich falach.

Z doświadczeń powyższych wynika jeden wniosek praktyczny. Mianowicie można zużytkować klinicznie związek pomiędzy działaniem promieni i przemianą cholesteryny w tym kierunku, by zróżniczkować wspomniane grupy chorych a zwłaszcza chorych na raka. Jak z doświadczeń opisanych wynika, należy w tym celu oznaczyć zawartość cholesteryny w surowicy krwi po naświetlaniu promieniami Roentgena. Badanie to można wykonać tylko u tych chorych, które muszą być naświetlane w celach leczniczych. Przy zastosowaniu promieni pozafiołkowych odpada to ograniczenie.

K. B. (Lwów).

Medizinische Klinik.

1931. — Nr. 32.

F. Umber: *Przejściowe polepszenie średnio ciężkiej cukrzycy przez zapalenie płuc.* Naogół choroby zakaźne pogarszają cukrzycę i tego typowym przykładem jest gruźlica. Z innych chorób zakaźnych to raczej banalne zakażenia, jak grypa, katar nosa i t. d. gorzej wpływają na przebieg cukrzycy, niż schorzenia cięższe. Opisuje przypadek trzykrotnie obserwowany klinicznie: pierwszy raz z powodu cukrzycy, po raz drugi z powodu włóknikowego zapalenia płuc — wówczas chory opuścił klinikę bez insuliny, o prawidłowej glikemji, z normalną reakcją na obciążenie węglowodanowe. Po raz trzeci zgłosił się do kliniki znowu z zapaleniem płuc, a na szczycie schorzenia przyszło do znacznego obniżenia tolerancji na węglowodany prowadzącego do kwasicy, natomiast w okresie rekonwalescencji tolerancja się tak podwyższyła, że chory opuścił klinikę bez cukru w moczu, o nieznacznie podwyższonej glikemji, krzywa obciążenia jednak nie przedstawiała się prawidłowo.

W. Wohlenberg: *Dwukrotne zachorzenie na płonicę:* Powszechnie przyjmuje się, że choroby jak odra, płonica u jednego osobnika występują jednorazowo. Autor przytacza przypadki z piśmiennictwa i z własnej obserwacji, w której dziecko dwukrotnie w klinice przebyło typową płonicę. Na to, by napewno stwierdzić po raz drugi płonicę, nie wystarczają same zapodania chorego, tylko dwukrotna obserwacja przez lekarzy schorzenia z typowemi objawami płonicy. W przypadku opisanym druga płonica przebiegała łagodniej, chociaż znane są przypadki, w których właśnie drugie schorzenie dawało objawy znacznie cięższe.

J. Gickelhorn: *Krytyka stosowania i wykonywania barwienia zażyciowego w biologji i medycynie.* Autor szeroko omawia teorje barwienia zażyciowego, cel ich zastosowania i metodykę.

1931. — Nr. 33.

J. Granzow: *Rentgenoterapja mastitis puerperalis.* Naświetlanie słabemi dawkami we wczesnych okresach *mastitis puerperalis* daje niekiedy dobre rezultaty.

M. Stern: *Własne badania nad wypływaniem żółci B po wprowadzeniu siarczanu magnezowego, wody karlsbadzkiej „Sprudel", wody piaskowej i sztucznej wody karlsbadzkiej Scheringa.* Po wlaniu 20% $MGSO_4$ przez sondę dwunastniczą żółć B ukazała się po okresie 9 min. Po sztucznej wodzie karlsbadzkiej 46 min., po naturalnej wodzie „Sprudel" żółć ukazała się po około jednej godzinie, wydzielanie jednak było równomierne.

J. Tuscherer: *Typowy krztusiec wyleczony zakażeniem odrowem.* Opisuje przypadki, w których dzieci będące w pełni rozwoju krztuśca przez przypadkowe zachorzenie na odrę w krótkim czasie pozbyły się objawów krztuśca, zwłaszcza kaszlu, przyczem odra przebiegała również w postaci b. lekkiej. Zachodzi więc między temi schorzeniami zakaźnemi antagonizm, który przez przypadkowe zakażenie daje się stwierdzić. Obecnie korzysta się z tego przy krztuścu podając chorym w zastrzykach surowicę ozdrowieńców odrowych.

J. Kraus: *Rozważania nad wynikami dodatniemi reakcji nasienno-pęcherzykowej (S. B. R.) z moczem kobiet nieciężarnych.* U kobiet z rakiem genitaljów lub kastrowanych z powodu raka genitaljów, dalej w przypadkach chronicznego zmniejszania pojemności czaszki może S. B. R. wypaść dodatnio. Także nieraz u mężczyzn lub u dziewic z powodu obecności w moczu prolanu B. może wypaść dodatnio V. H. R. III. Autor podaje własną metodę, krótszą od met. Aschheima.

1931. — Nr. 34.

W. Bittner: *Ciężkie oparzenie rodzimym fosforem.* Opisuje przypadek ciężkiego oparzenia fosforem, w sposób rzadki stosunkowo. Rozległa rana oparzelinowa mimo braku objawów resorbcji toksycznych związków fosforowych doprowadziła do zejścia śmiertelnego.

H. Cohen: *Żółtaczka atofanowa:* Po zastosowaniu dożylnem i domięśniowem normalnych dawek atofanu wystąpiła żółtaczka z gorączką, jako wyraz uszkodzenia tkanki wątrobowej.

V. Klein: *Podstawy eksperymentalne do oznaczania hormonu męskiego.* Autor przechodzi historyczny rozwój zapatrywań na sprawę wydzielania wewnętrznego jądra i na sprawę rozwoju organów płciowych stojących pod wpływem tego hormonu. Doświadczenia Steinacha ostatnich lat dowodzą niezbicie, że hormon przysadki mózgowej jest aktywatorem inkretu jądrowego. Wnioski swe popiera doświadczeniami na zwierzętach.

A. Glaser: *Bezbolesne usuwanie guzów krwawniczych na jednem posiedzeniu u chorych ambulatoryjnych.* Guzki krwawnicze usadowione wysoko dają się usuwać tylko met. chirurgicznemi; o ile w odbycie i okolicy istnieją stany zapalne, należy najpierw sprawę tą usunąć, a dopiero następnie przystąpić do usunięcia guzka przez wstrzyknięcie do żylaka kroplami środka wywołującego obliterację naczynia.

L. Borchardt: *Ugrupowanie konstytucjonalnych warjantów.* Jako główne grupy rozróżnia 5 zespołów warjantów 1. postacie monosymptomatyczne, 2. jako warjanty pochodne systemów określonych (listków zarodkowych: mezodermy itd.), 3. awitaminozy, 4. somatyczne warjanty konstytucjonalne, 5. wegetatywne warjanty konstytucjonalne. Każdy rodzaj szczegółowo omawia, wyliczając pewne schorzenia w ramach owych grup.

1931. — Nr. 35.

A. Stocke: *Dyspozycja serca sportowca do schorzeń spowodowana jadami zawodowemi.* Przez przewlekłe zatruwanie jadami zawodowemi doprowadza się szybko m. sercowy sportowców do osłabienia. By stwierdzić przedmiotowo czy serce danego osobnika nadaje się do wyczynów sportowych, nie wystarczy stwierdzenie samego przerostu mięśnia, ponieważ to może być przerost tylko roboczy. Natomiast przy przeroście zaakcentowanie II tonu nad tętnicą płucną oraz rozszerzenie komory prawej i przy tych objawach podmiotowe dolegliwości, pozwalają rozpoznać uszkodzenie mięśnia sercowego. Opisuje przypadki, w których osobnicy zajmujący się już dawniej sportem skutkiem zatrucia zawodowego ołowiem i tlenkiem węgla w krótkim czasie doprowadzili do objawów ciężkiej niedomogi sercowej. Samozatrucie temi jadami nie daje zazwyczaj uszkodzenia serca, chyba wtórnie przez marskość nerek, czego w tych przypadkach nie stwierdzono. Obserwacje tego rodzaju niedomogi mięśnia sercowego wykazują słabą reakcję na bodźce lecznicze.

L. Popper: *Pulsus differens spowodowany zmianami mózgowemi.* Ogniska rozmiękczynowe umiejscowione w *capsula int.* i *pons,* powodują zwolnienie napięcia ścian tętnicy sprychowej po stronie schorzałej, powodując przez to różnicę w napięciu tętna. Ogniska powstające w tych okolicach, prócz najczęstszego tła luetycznego i miażdżycowego, mogą powstać przy zatruciu gazem świetlnym. W okresach początkowych tętno po stronie chorej ma napięcie wzmożone i to dowodzi istnienia świeżego ogniska. O ile *p. diff.* przy tych schorzeniach występuje, wówczas utrzymuje się najdłużej dowodząc nawet po latach przebycia powyższych spraw.

R. Blum: *Odczynnik szelakowy „Homburg", jako diagnosticum w badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego.* Wynik dodatni reakcji z odczynnikiem szelakowym występuje w schorzeniach połączonych ze zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak porażenie postępowe, uwiąd rdzenia, ropne zapalenie opon mózgowych, rzadziej w kile mózgowo-rdzeniowej, tężcu, porażeniu rdzeniowem u dzieci, zap. opon mózgowych gruźliczem i w mocznicy. Jest więc to odczyn nieswoisty wykazujący zmiany w pł. mózgowo-rdzeniowym. Na 150 przypadków wykonanych przez autora w schorzeniach wyżej wymienionych wypadła reakcja ujemnie tylko w 8 przypadkach, w których zresztą inne odczyny, jak Wassermanna, Sachs-Georga i t. d. dały również wynik ujemny.

Godlowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 2 marca 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Kol. Braun przedstawia chorą z *nanosomia hypophysealis* oraz z zaburzeniami wielogruczołowemi, zmianami naczyniowemi i sklerodaktylją.

Kol. Felix przedstawia przypadek *zakażenia pałeczką Banga u mężczyzny.*

W dyskusji wzięli udział prof. Tempka, kol. Reiner i kol. Felix.

Kol. Sokołowski przedstawia *chorą z białaczką szpikową,* również przed rokiem przedstawioną w Towarzystwie Lekarskiem. Zastosowanie promieni X (4 naświetlania) było bezskuteczne. Obecnie zastosowano leczenie benzolem. Obraz cytologiczny krwi uległ poprawie.

W dyskusji wzięli udział Prof. Tempka, kol. Reiner, Chudyk, Wachtel, Braun i Spritzer. Kol. Wachtel wyraża zdziwienie, że promienie X nie odniosły skutku.

Kol. Chudyk stwierdza, że dawka 4 naświetlań jest zbyt mała dla oceny. Oporność przypadku można osądzić dopiero po braku wyniku mimo kilkakrotnych naświetlań śledziony z kilku stron i kości długich.

Kol. Dr. Lazerówna wygłosiła odczyt p. t.: *„O wartości klinicznej próby Brugscha".* (P. G. L. Nr. 22, 1932, str. 413).

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 9 marca 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z ostatniego posiedzenia naukowego przyjęto jednogłośnie.

Kol. Mróz przedstawia 1) chłopca z *przebytem włóknikowem zapaleniem płuc o przebiegu nietypowem,* z utrzymanym otworem owalnym w przegrodzie sercowej *(foramen ovale apertum).* 2) *Przypadek guza mózgowego (tuberculoma)* u 9-letniej dziewczynki.

Prof. Dr. L. Wachholz wygłasza odczyt p. t.: *„Przełom w medycynie, zmierzch czy ewolucja".* (P. G. L. Nr. 15. 1932).

W dyskusji wzięli udział następujący członkowie Towarzystwa: Prof. Szumowski, Dr. Wilczyński, kol. kol. Miodoński, Hirsch, Prof. Walter oraz prof. Wachholz w odpowiedzi.

Sekretarz: *Henryk Reiss.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. LVIII posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 27-go maja (w piątek) o godz. 8-ej min. 15 punktualnie, w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedmieście 26. Porządek dzienny: 1) A. Lachowicz: a) Odma brzuszna jako powikłanie przebiegu odmy opłucnej leczniczej. b) Przypadek nowotworu łagodnego żebra. 2) B. Rosnowska: Zmiany stawowe w przypadku krwotoczności niedokrzepliwej. 3) A. Elektorowicz i M. Werkenthinówna: Rozwój promienicy płucnej w obrazie radjologicznym. 4) St. Rubinrot: Z kazuistyki radjoterapji promienicy. 5) Z. Stankiewicz: Biologiczne podstawy rozmaitych metod napromieniania.